

COMPTES-RENDUS

DU

XII CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

MOSCOU, 7 (19)—14 (26) AOÛT 1897

PUBLIÉS

PAR LE

COMITÉ EXÉCUTIF

SOUS LA RÉDACTION

DU SECRÉTAIRE GÉNÉRAL

W. ROTH.

VOLUME IV.

Première partie.

Section VII. Maladies nerveuses et mentales.



MOSCOU.

Typo-lithographie de la Société I. N. Kouchnérev & C-ie.

Pimenovskaïa, № 18.

1899.

COMPTES-RENDUS

DU

XII CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

MOSCOU, 7 (19)—14 (26) AOÛT 1897

PUBLIÉS

PAR LE

COMITÉ EXÉCUTIF

SECTION VII.

MALADIES NERVEUSES ET MENTALES.



MOSCOU.
Typo-lithogr. de la Société I. N. Kouchnérev & C-ie.
Pimenovskaïa, № 18.
1899.

Table des matières.

Première Séance, Vendredi, le 8 (20) Août, matin.

Deuxième Séance, Vendredi, le 8 (20) Août, après-midi.

Troisième Séance, Samedi, le 9 (21) Août, matin, tenue en commun avec la Sous-section d'Histologie.

Page.

Quatrième Séance, Samedi, le 9 (21) Août, après-m di.

Cinquième Séance, Dimanche, le 10 (22) Août, matin.

Sixième Séance, Lundi, le 11 (23) Août, matin.

Septième Séance, Lundi, le 11 (23) Août, après-midi.

Onzième Séance, Mercredi, le 13 (25) Août, après-midi. Sous-section de Psychiatrie.

Sous-section de neurologie.

Clôture de la Session.

Section VII.

Maladies nerveuses et mentales.

Prof. A. J. Kojevnikov, Prof. S. S. Korsakov, Prof. W.K. Roth, Présidents.

Dr. L. S. Minor, Dr. W. P. Serbsky, Secrétaires.

Première Séance.

Vendredi, le 8 (20) Août, 9 h. 30 du matin.

Prof. **A. J. Kojevnikov** (Moscou):

Messieurs et très honorés confrères!

Nous sommes bien heureux de saluer à Moscou une si nombreuse et si brillante assemblée de neurologistes et aliénistes!

Quand il fut décidé, que le XII Congrès aurait lieu à Moscou, la Faculté de Médecine de notre Université nomma les professeurs Korsakov, Roth et moi—gérants de la section des maladies nerveuses et mentales. Il a fallu, en premier lieu, s'occuper du choix des thèmes de programme. Pour donner à ce choix le plus de régularité possible, nous avons adressé aux confrères russes et étrangers la question: quels thèmes, parmi le grand nombre proposé, doivent, selon leur avis, être indiqués pour les discussions dans les séances de notre section? En tenant compte des opinions émises, nous avons fait un choix définitif sur les six thèmes que vous connaissez, en y ajoutant encore la question du traitement chirurgical des maladies de l'encéphale: elle sera discutée dans une séance que tiendront en commun les sections des maladies nerveuses et de chirurgie.

Ceci fait, nous avons adressé aux représantants de notre science les plus illustres la demande de vouloir bien présenter des rapports sur les thèmes indiqués. Actuellement, nous tenons à temoigner un sentiment de reconnaissance la plus profonde à nos honorés confrères pour leur concours bienveillant.

De plus, nous avons reçu un nombre considérable de rapports, offrant un grand intérêt, mais en dehors des questions de programme. Donc nos efforts sont couronnés de succès: notre tâche, en tant que gérants, nous semble remplie. C'est la section, en ce moment, qui commence son œuvre: qu'il nous soit permis de formuler maintenant nos vœux sincères que ces travaux soient aussi féconds que possible. La présence dans cette enceinte de tant de savants éminents, auxquels notre science doit en grande partie son état actuel, est d'un présage bien heureux, et nous espérons que l'histoire marquera le XII Congrès par un grand et important progrès dans la science médicale!

En commençant les travaux de la section, nous vous prions d'abord de vouloir bien choisir un bureau pour diriger les affaires courantes. Voulez vous, Messieurs, garder dans cet emploi vos anciens gérants,

ou préférez vous élire un personnel nouveau? (*La première proposition fut acclamée unanimement*).

Bien, Messieurs, nous tâcherons de faire notre possible pour assurer le succès des travaux de la section; en même temps nous avons l'honneur de vous demander de conserver nos anciens Secrétaires, MM. les docteurs Minor et Serbsky. (*Accepté*).

Il reste maintenant à faire le choix des Présidents d'honneur. La tâche n'était pas des plus faciles, — c'est le cas de le dire: l'embarras de choix était grand; mais vu le modus agendi des autres congrès, cette liste ne pouvait pas être trop longue — à notre regret, chers Confrères. Force nous fut de nous borner aux noms qui suivent: je les lirai selon l'ordre alphabétique.

Prof. Ballet (Paris), Prof. Benedikt (Vienne), Prof, Bernheim (Nancy), Prof. Binswanger (Jena), Prof. Brower (Chicago), Dr. Christian (Paris), Prof. Clifford Albutt (Cambridge), Prof. Crocq (Bruxelles), Prof. Darkchewitch (Kasan), Prof. Erb (Heidelberg), Prof. Eulenburg (Berlin), Prof. Francotte (Liège), Prof. van Gehuchten (Louvain), Prof. Goldscheider (Berlin), Prof. Grasset (Montpellier), Prof. Halbertsma (La Haye), Prof. Henschen (Upsala), Prof. Homèn (Helsingfors), Prof. Hughes (St.-Louis), Prof. Jolly (Berlin), Prof. v. Krafft-Ebing (Vienne), Prof. Lavista (Mexico), Prof. v. Leyden (Berlin), Prof. Lombroso (Turin), Prof. Macdonald (Dorchester), Prof. Maixner (Prague), Prof. Marinesco (Bucarest), Prof. Martin (Genève), Prof. Mendel (Berlin), Prof. Mierzéjewsky (St.-Pétersbourg), Prof. Meschede (Kœnigsberg), Prof. Moeli (Berlin), Prof. Obersteiner (Vienne), Prof. Oppenheim (Berlin), Prof. Orchansky (Kharcov), Prof. Pierret (Lyon), Prof. Pitres (Bordeaux), Prof. Régis (Bordeaux), Prof. Sachs (New-York), Prof. Schultze (Bonn), Dr. Shuttleworth (Richmond), Prof. Sikorsky (Kiev), Dr. Tchetchott (St.-Pétersbourg), Dr. Voisin (Paris), Prof. Yelowlees (Glasgow). (*Acclamation*).

Voici maintenant la liste des Secrétaires d'honneur. Nous espérons qui'ls voudront bien apporter leur concours actif à la rédaction des procès verbaux.

Dr. A. Dutil (Paris), Dr. E. Flatau (Berlin), Dr. A. Marie (Paris), Dr. H. Schlesinger (Vienne), Dr. J. Sutherland (Edimbourg).

Il reste encore une question importante. Vous savez, Messieurs, que le nombre de rapports est très grand et notre temps est très restreint. Ce sont les discussions qui prennent généralement le plus de temps. Pour éviter cet inconvénient, nous vous proposons, Messieurs, la mesure suivante pour les questions sur lesquelles plusieurs rapports sont proposés: nous ne commencerons nos discussions que lorsque tous les rapports seront faits. C'est la seule façon d'éviter une perte de temps considérable. Etes vous d'accord, Messieurs? (*Accepté*).

Nous avons aujourd'hui à notre ordre du jour la question suivante: „Obsessions et idées fixes". Nous proposons comme président d'honneur Mr. le prof. Krafft-Ebing de Vienne et comme gérant Mr. le prof. Korsakov.

Président: Prof. R. v. Krafft-Ebing (Vienne).

Prof. **A. Pitres** & Prof. **E. Régis** (Bordeaux), Rapporteurs.

Séméiologie des obsessions et idées fixes.

INTRODUCTION.

Préambule. – Un mot d'historique. — Conception psycho-pathologique de l'obsession: l'obsession est un état morbide à base émotive. — Classement nosologique des états d'obsession.

Préambule. — Ce n'est pas une monographie des obsessions et des idées fixes que nous avons à écrire et que nous écrivons ici. Nous nous proposons uniquement d'étudier quelques-uns des points les plus importants de la séméiologie de ces états morbides en une brève esquisse, pouvant servir d'élément de discussion pour le Congrès.

Notre travail est un travail avant tout clinique. Basé sur 250 observations personnelles typiques, soigneusement recueillies par nous, dans le courant de ces dernières années, à nos consultations publiques ou privées, il peut en être considéré en quelque sorte comme la synthèse nosographique. C'est l'histoire vue et vécue des faits tels qu'ils existent, tels que nous les montre la pratique, simplement encadrés dans les considérations de psycho-pathologie indispensables.

Mais avant d'exposer les faits, il nous paraît nécessaire d'indiquer rapidement la façon dont ils ont été envisagés jusqu'ici et la manière dont nous les comprenons.

Un mot d'historique. — Les troubles psychiques désignés sous le nom d'idées fixes, d'obsessions, d'impulsions conscientes, ont pendant longtemps été confondus, sans description particulière, dans les folies dites: manie sans délire (Pinel), monomanie (Esquirol, Marc, Georget), folie lucide (Trélat), pseudo-monomanie (Delasiauve), et, plus récemment encore, certains auteurs les ont rangés dans la folie avec conscience (J. Falret, Baillarger, Ritti), la paranoia rudimentaire (Arndt, Morselli), la monomanie abortive (Spitzka), etc.

Morel [1]) le premier, en 1866, détacha la majeure partie de ces troubles psychiques des états de folie où ils restaient à peu près ignorés, et, dans une magistrale étude, les décrivit à part sous le nom de délire émotif, qu'il considéra, non comme une psychose, mais comme une névrose, comme une maladie spéciale de l'émotivité.

Onze ans plus tard, en 1877, Westphal [2]) analyse trés finement à son tour les mêmes phénomènes, sous le nom d'idées obsédantes. Ils consistent pour lui en idées qui, l'intelligence restant intacte et sans qu'il existe un état émotif ou passionnel, apparaissent à la conscience, s'y imposent contre la volonté, ne se laissent pas

[1]) Morel, Du délire émotif, névrose du système nerveux ganglionnaire viscéral. „Arch. gén. de Méd.“, 1866.

[2]) Westphal, Ueber Zwangsvorstellungen. „Berlin. klin. Wochenschr.“. 1877.

chasser, empêchent et traversent le jeu normal des idées, et sont toujours reconnues par le malade comme anormales, étrangères à son moi.

Une différence fondamentale, en dehors de bien d'autres, sépare ici la conception de Westphal de celle de Morel. Pour Morel, nous l'avons vu, l'obsession est un trouble essentiellement émotif, tellement émotif qu'il en localise le point de départ, non dans le cerveau, mais dans le système nerveux ganglionnaire viscéral, source supposée des émotions. Pour Westphal, au contraire, l'obsession est un trouble avant tout intellectuel, dont l'élément idéatif est le symptôme principal. Quant à l'élément émotif, ou il est absent, ou, s'il existe, il est secondaire et provoqué par l'idée obsédante, dont il représente une simple réaction.

Ces deux conceptions différentes semblent avoir inspiré les travaux, de plus en plus nombreux, qui ont suivi sur la matière.

Tout d'abord, c'est l'opinion de Westphal qui prévaut, et les obsessions sont généralement considérées comme des troubles proprement intellectuels. Ce sont, pour les uns, des idées fixes (idee fisse, de Buccola) [1]), des idées incoercibles (idee incoercibili, de Tamburini) [2]), des idées impératives (imperative ideas, de Hack-Tuke) [3]); pour les autres, des délires avortés (abortive Verrücktheit, de Meynert) [4]), de la paranoia rudimentaire (paranoia rudimentaria, de Morselli) [5]): c'est-à-dire, en somme, des troubles psychiques ayant pour base une idée fixe et divisés en intellectuels et impulsifs, suivant que cette idée reste à l'état purement statique ou prend un caractère moteur (paranoia rudimentaria ideativa et paranoia rudimentaria impulsiva, de Morselli). Quant à l'émotivité, c'est un élément plus ou moins fréquent et important, suivant les auteurs, mais toujours secondaire, et auquel quelques-uns seulement accordent le droit à constituer une troisième variété d'idée fixe ou obsession, la variété émotive (Tamburini, Luys, Falret, etc.).

Cette manière de voir est peut-être encore aujourd'hui la plus répandue.

En Allemagne, par exemple, Krafft-Ebing [6]) regarde l'émotion comme la conséquence de l'idée dominante: „La réaction de la représentation obsédante sur la vie émotive du malade, dit-il, est particulièrement importante. L'obsession provoque une angoisse réactive violente allant jusqu'aux explosions de désespoir et aux crises nerveuses“.

En France, Magnan [7]), parlant des phénomènes émotionnels qui accompagnent les obsessions, dit: „Il ne faut pas oublier qu'ils ne sont,

---

[1]) Buccola, Le idee fisse. „Riv. sper. di Fren.“, 1880.
[2]) Tamburini, Sulla pazzia del dubbio. Ibid.
[3]) Hack-Tuke, Imperative. Ideas „Brain“, 1894.
[4]) Meynert, in „Psychol. Centralbl.“, 1877.
[5]) Morselli, Manuale di semeiotica delle malattie mentali, vol. I. 1885.
[6]) Krafft-Ebing, Traité clinique de Psychiatrie, 3-e édition, trad. Émile Laurent, 1897, p. 545.
[7]) Magnan & Legrain, Les Dégénérés (coll. Charcot-Debove, 1895, p. 174).

en somme, que l'exagération des phénomènes normaux de l'émotion, qui s'accompagne toujours de manifestations vasomotrices: rougeur et pâleur de la face, palpitations, etc. Ces phénomènes, qui ne sont, à l'état normal, qu'un état réactionnel en face de situations mentales bien déterminées, ne sont encore, au cours des syndromes morbides, que des états réactionnels dont l'intensité est précisément due à l'excès d'émotivité, à l'émotivité pathologique des sujets. Donc si le sympathique intervient, il le fait secondairement et non primitivement. Il obéit à la situation mentale au lieu de la commander. Bien des circonstances démontrent, d'autre part, que le syndrome est avant tout un état cérébral. L'onomatomanie, la folie du doute, le délire du toucher, l'écholalie, sont, sans aucun doute, des troubles du fonctionnement de l'écorce. Enfin, rappelons que les phénomènes émotionnels ont une intensité très variable, qu'ils sont souvent réduits à peu de chose et que, dans certains cas même, ils disparaissent, en laissant le syndrome suivre son cours, pour ne réapparaître qu'au moment du paroxysme".

En Anglettere enfin, Mickle [1]) soutient une thèse analogue. Il commence par constater que, selon les cas, il semble y avoir, dans les obsessions, prédominance du trouble de la pensée, de celui de la volonté ou de celui de la sensibilité, d'où l'habitude qu'il a prise de dire qu'elles constituent le groupe de trois D: doubt (doute), dread (crainte), deed (acte). Mais, en réalité, c'est l'idée qui prévaut toujours: „L'idée impérative, dit-il, est le grand facteur, les troubles émotifs pouvant être considérés comme secondaires et dus au conflit entre l'idée et la volonté". Et ailleurs: „Que la pensée impérative soit supérieure et antérieure à l'état émotif, cela se concilie avec la place nosologique que nous attribuons aux obsessions".

A côté des auteurs qui, comme on le voit, subordonnent nettement l'émotion à l'idée dans l'obsession, il en est d'autres qui lui donnent, au contraire, la première place.

Tel Berger [2]), qui déjà en 1878 regardait l'obsession comme une névrose émotionnelle.

Tel aussi Friedenreich [3]), qui admet que l'émotion est, en règle générale, le fait primitif; que, des deux phénomènes, idée obsédante et angoisse, le second est le plus important parce qu'il peut être distinct de l'autre, représentant un symptôme de l'état neurasthénique qui est à l'origine de toute obsession.

Tel encore Hans Kaan [4]), qui partage cette opinion et considère même l'angoisse comme le point de départ nécessaire de l'idée obsédante.

De leur côté, Schuele [5]) et Wille [6]) insistent sur le rôle de l'émotivité. Ce dernier montre que l'anxiété peut précéder l'idée obsé-

---

[1]) J. Mickle, Mental besetments or obsessions. „Mental Science", oct. 1896.
[2]) Berger, in „Arch. f. Psych.", 1878.
[3]) Friedenreich, in „Neurol. Centralbl.", 1887.
[4]) Hans Kaan, in „Jahrb. f. Psych.", t. II, fasc. 3.
[5]) Schuele, Traité clinique des maladies mentales, 3-e édition, trad. Dagonet & Duhamel, 1888.
[6]) Wille, in „Archiv. f. Psych.", 1880.

dante ou en être indépendante et déclare que, pour lui, les troubles émotionnels font partie intégrante de l'affection.

Ch. Féré [1]) dit: „Les idées fixes ont leur origine dans l'émotivité morbide".

Séglas [2]) estime que „l'obsession repose toujours sur un fond d'émotivité pathologique".

Ballet [3]) place les obsessions dans les anomalies de l'émotivité et de la volonté chez les dégénérés.

Pour Dallemagne [4]), l'émotion est primitive. „En se répercutant vers l'écorce, elle y réveille des idées appropriées et l'idée, à peine née, retourne à la base raviver les sentiments d'où elle est sortie". Ce mécanisme explique la façon dont l'idée peut engendrer l'émotion et ses répercussions organiques, mais il atteste aussi la dépendance de cette idée vis-à-vis du sentiment et la subordination fonctionnelle de l'écorce à l'activité du restant du système nerveux".

Enfin Freud [5]) et Hecker [6]) attachent une telle importance à l'émotion dans l'obsession, qu'ils n'hésitent pas à faire de celle-ci une névrose d'angoisse (Angstneurose).

Le double courant, on le voit, est bien net et les auteurs peuvent, en ce qui concerne la manière d'envisager l'obsession au point de vue psycho-pathologique, se diviser en deux catégories bien distinctes: ceux qui, avec Morel, en font un trouble morbide à base émotive, et ceux qui, comme Westphal, en font un trouble morbide à base idéative.

Pour nous, nous n'hésitions pas, ainsi que nous l'avons déjà laissé entrevoir dans un travail récent [7]), à considérer l'émotion, „conscience des variations neuro-vasculaires" (Lange), comme l'élément primitif et fondamental de l'obsession.

Conception psycho-pathologique de l'obsession. L'obsession est un état morbide à base émotive. — Sans entrer dans de longues considérations générales pour faire une démonstration qui ressortira suffisamment, nous l'espérons, de l'ensemble de cette étude, nous rappellerons que la psychologie contemporaine a montré que la vie affective est la première en date, avant la vie intellectuelle, et que, dans les processus de la conscience, l'émotion est antérieure à la connaissance.

„Comparer, dit Ribot [8]), comme l'ont fait certains auteurs, la „sensibilité" et „l'intelligence" pour rechercher si l'une de ces deux

---

[1]) Ch. Féré, La pathologie des émotions, 1892, p. 453.

[2]) Segla s, Leçons cliniques, 1895, p. 81.

[3]) Ballet, Traité de Médecine Charcot-Brissaud, art.: Dégénérescence mentale, 1894.

[4]) Dallemagne, Dégénérés et Déséquilibrés, 1895, p. 574.

[5]) Freud, Ueber die Berechtigung, von der Neurasthenie einen bestimmten Symptomencomplex als „Angstneurose" etc. „Neurologisches Centralb.", 15 janv. 1895.

[6]) Hecker, Sur l'importance de la maladie d'angoisse dans la neurasthénie. „Allg. Zeitschr. f. Psych.", vol. LII, fasc. 6, p. 1167.

[7]) Pitres & Régis, L'obsession de la rougeur (Ereuthophobie). Congrès français des Aliénistes et Neurologistes, Nancy, août 1896, et „Archives de Neurologie", janvier 1897.

[8]) Th. Ribot, La Psychologie des sentiments, 1896, p. 429.

„facultés“ est supérieure à l'autre, est une question factice, déraisonnable, puisqu'il n'y a pas de commune mesure entre les deux et elle ne comporte aucune solution, sinon arbitraire. Mais on peut procéder objectivement et se demander si l'une est primaire et l'autre secondaire, si l'une vient se greffer sur l'autre et, dans ce cas, laquelle est le tronc et laquelle est la greffe. Si la vie affective apparaît la première, il est clair qu'elle ne peut être dérivée, qu'elle n'est pas un mode, une fonction de la connaissance, qu'elle existe par elle-même et est irréductible“. Et Ribot résume en faveur de la priorité de la vie affective les principales preuves physiologiques, ainsi que les preuves psychologiques, admirablement indiquées déja par Schopenhauer.

„L'émotion, le sentiment, soutient aussi Dallemagne [1]), sont à la base de l'idée comme les centres nerveux inférieurs constituent les agents secondaires de l'activité des centres supérieurs. L'apparent effacement des émotions et du sentiment dans la genèse de l'idée n'implique donc que l'infériorité de leur degré de conscience. Cette infériorité, jointe à la difficulté de leur rappel mnémonique, sont encore des indices de leur ancienneté évolutive. Ils servent comme de transition entre les fonctions médullaires automatiques et inconscientes et les fonctions corticales conscientes et d'apparence spontanée. Toutefois, ces distinctions sont pour ainsi dire inexistantes dans le temps; l'idée et l'émotion, séparées par tant de caractères, s'engendrent en réalité d'une manière instantanée. Leur coexistence, leur pénétration anéantit tout ce que leurs différences de localisation, d'ancienneté, de conscience et d'intensité enseignent et démontrent“.

S'il en est ainsi à l'état physiologique, il ne peut en être autrement à l'état pathologique. Considérons par exemple l'impulsion. „A la base de toute activité physique, déclare Féré [2]), il y a un état émotionnel en rapport avec une excitation locale ou générale, qu'elle soit perçue ou non. Les impulsions dites irrésistibles, que l'on qualifie aussi quelquefois à tort d'automatiques, sont toujours en rapport avec une émotivité morbide, en conséquence de laquelle une irritation, perçue ou non, détermine une décharge qui, suivant qu'elle est plus ou moins rapide, est inconsciente ou consciente“.

L'impulsion est aussi pour Krafft-Ebing [3]), „voisine des actes émotifs, mais elle en diffère essentiellement en ce qu'elle ne coïncide pas, par rapport au temps, avec une émotion, bien qu'elle ait souvent une base émotive“.

Quant à l'obsession, il en est de même, et plus encore. La meilleure preuve que l'on puisse donner de la priorité et de la prépondérance de l'émotion dans l'obsession, c'est qu'elle en est l'élément constant et indispensable. Prenez une obsession quelle qu'elle soit, impulsive ou idéative, l'obsession-doute ou l'obsession-homicide, par exemple. Supprimez par la pensée l'angoisse, l'anxiété qui s'y trouvent, et vous n'avez plus d'obsession. Par contre, prenez une obsession quelconque et enlevez-en l'idée fixe ou la tendance impulsive, ne

---

1) Dallemagne. Loc. cit., p. 573.
2) Ch. Féré. Loc. cit., p. 451.
3) Krafft-Ebing. Loc. cit., p. 106.

laissant que l'anxiété, l'angoisse, et vous avez encore l'obsession dans son fondement, dans son essence. Tels sont ces états d'anxiété diffuse qui ne se précisent pas ou qui ne se précisent que d'une façon momentanée et, comme dit Ribot, au hasard des circonstances. Il peut donc y avoir obsession, entendue au sens large du mot, sans idée fixe et sans impulsion; il n'y en a pas sans émotion et, dans tout état obsédant, on retrouve, plus ou moins marqués, les phénomènes constitutifs de l'émotivité pathologique, en particulier les phénomènes vaso-moteurs.

Autre preuve encore. Il est des obsédés, et ils sont nombreux, chez lesquels l'objet de l'obsession est multiple ou se modifie, s'il est unique. Les uns, par exemple, ont commencé par la phobie de la rage; plus tard, ils ont la phobie de la malpropreté, puis celle des pièces de monnaie, etc., etc. D'autres ont à la fois, en même temps, plusieurs obsessions. Or, ce qui varie chez eux, soit successivement, soit simultanément, c'est le phénomène intellectuel, sentiment ou idée. Ce qui ne varie pas, ce qui reste immuable et constant, c'est le phénomène émotif, c'est l'anxiété.

Il convient de faire remarquer aussi, avec M. Séglas, que dans nombre de cas, les obsessions débutent par une phase d'angoisse pure et, avec Dallemagne, qu'elles finissent souvent de même par une phase d'angoisse analogue, après la disparition de l'idée fixe.

Notons enfin que si l'émotion n'était qu'une réaction de l'idée fixe, son intensité devrait nécessairement être en raison directe de l'intensité de cette dernière. Or, c'est le contraire qui est plutôt vrai, car on peut dire, en thèse générale, que les symptômes émotionnels s'atténuent dans l'obsession, au fur et à mesure qu'elle tend à s'intellectualiser.

L'obsession est donc, comme l'avait vu Morel, un état morbide foncièrement émotif.

Classement nosologique des états d'obsession. — Cette conclusion n'est pas seulement importante théoriquement, au point de vue de la conception psycho-pathologique du syndrome. Elle domine pour nous l'étude entière de l'obsession et nous fournit à son sujet les éléments d'une division clinique rationnelle.

Si l'émotion est, en effet, l'élément fondamental des états d'obsession, c'est évidemment elle qui doit servir de base à leur classement.

Dans une première catégorie de cas, tout se réduit aux phénomènes de l'émotivité pathologique, de l'angoisse. Ce sont les névroses anxieuses pures ou phobies, divisées en diffuses et systématisées, suivant que l'anxiété reste imprécise ou s'objective sur un sujet déterminé.

Dans une seconde catégorie de cas, aux phénomènes de l'émotivité pathologique s'ajoute une idée fixe ou dominante. Ce sont les obsessions proprement dites.

On a donc ainsi une série d'états obsédants, qui, partis de la forme la plus élémentaire, l'anxiété vague ou diffuse, sorte d'ébauche indistincte, aboutissent à la forme achevée ou complète, l'obsession idéative,

en passant par l'anxiété systématisée, qui constitue entre les deux comme une sorte d'intermédiaire ou de transition.

Nous étudierons donc successivement:

1° L'état obsédant à anxiété diffuse ou panophobique;

2° L'état obsédant à anxiété systématisée ou monophobique;

3° L'état obsédant à idée anxieuse ou monoïdéique.

C'est là, sur une base autre et dans un ordre progressif plus complet, au point de vue clinique, la division des états obsédants en phobies et obsessions vraies, adoptée par certains auteurs et notamment par Freud.

CHAPITRE Ier.

Etat obsédant à anxiété diffuse ou panophobique.

Émotivité physiologique et émotivité pathologique. — Émotivité morbide, diffuse ou panophobique. Symptomatologie: Attente anxieuse. Attaque anxieuse. Attaques rudimentaires et équivalents de l'attaque. Cas cliniques.

Émotivité physiologique et émotivité pathologique. — L'émotivité varie suivant les individus et il en est qui sont doués, à cet égard, d'une susceptibilité particulière. Ce sont les émotifs.

Il n'y a encore là que des différences physiologiques, des idiosyncrasies. Mais accidentellement, sous l'influence de causes occasionnelles surtout déprimantes, de violents chocs moraux, par exemple, l'émotivité peut franchir un degré de plus et devenir pathologique.

Ch. Féré [1]), tout en montrant qu'il est impossible de tracer la limite, dit toutefois qu'on peut considérer une émotion comme morbide: „1° Lorsque ses accompagnements physiologiques se présentent avec une intensité extraordinaire; 2° lorsqu'elle se produit sans cause déterminante suffisante; 3° lorsque ses effets se prolongent outre mesure“. Et il se résume en disant: „L'émotivité morbide me paraît caractérisée par le fait qu'elle entraîne à des réactions mal adaptées à l'intérêt de l'individu ou de l'espèce“.

Pour Ribot [2]), l'émotion morbide présente un ou plusieurs des caractères suivants: „Elle est en disproportion (apparente) avec sa cause; elle est chronique; ses concomitants physiques ont une intensité extraordinaire“.

L'émotivité pathologique, on le voit, n'est pas facile à définir psychologiquement. Quoi qu'il en soit, et c'est là pour nous un point important, elle peut se manifester soit sous une forme imprécise et diffuse, soit sous une forme systématique.

Émotivité morbide, diffuse ou panophobique. Symptomatologie. — Dans le premier cas, celui que nous avons en vue ici, les sujets sont dans un état permanent de tension émotive, qui éclate brusquement par paroxysmes, à propos de tout et de rien, comme une décharge de fluide émotionnel, accumulé en excès dans l'organisme. Une idée, une émotion, une sensation quelconques suffi-

---

1) Ch. Féré. Loc. cit., p. 400.
2) Ribot. Loc. cit., p. 210.

sent, le moment venu, pour provoquer la décharge, qui peut même se produire dans le sommeil sous la forme de chocs anxieux (emotional discharges, de Weir Mitchell), de réveils brusques, avec angoisse respiratoire (réveils angoissants, de Mac Farlane).

C'est à cet état d'anxiété diffuse que Ribot fait allusion quand il dit [1]): „En outre de toutes les phobies particulières, il existe quelques observations d'un état vague, mais permanent d'anxiété ou de terreur qu'on a nommé panophobie ou pantophobie (Beard); c'est un état où l'on a peur de tout et de rien, où l'anxiété, au lieu d'être rivée à un objet toujours le même, flotte comme dans un rêve et ne se fixe que pour un instant, au hasard des circonstances, passant d'un objet à un autre".

„La peur d'avoir peur (phobophobie), dit aussi Féré [2]), est un phénomène commun dans la neurasthénie (Beard). Un malade, qui peut d'ailleurs n'avoir jamais été exposé à la peur, vit dans l'appréhension permanente de cette émotion et de ses effets physiques possibles. Il en arrive à être incapable de sortir de sa chambre sans être accompagné, obsédé qu'il est par l'hypothèse d'un accident quelconque. La phobophobie entraîne des conséquences très analogues à celles de la panophobie, dans laquelle le malade arrive à ne plus bouger parce que tout ce qui l'entoure l'effraye".

Attente anxieuse. — Le symptôme prédominant de cet état panophobique est ce que Freud appelle très justement „l'attente anxieuse". „Je ne puis mieux définir, dit-il, ce que je décris sous le nom de „névrose d'angoisse", que par ce mot et par l'exemple que j'ajoute. Une dame qui souffrait de cette „attente anxieuse" s'imaginait à chaque accès de toux de son mari, qu'il avait une pneumonie influenzique et voyait son spectre marcher en tête de son propre convoi funèbre. Si, rentrant chez elle, elle voyait deux personnes devant sa porte, elle ne pouvait se sortir de l'idée que l'un de ses enfants s'était précipité par la fenêtre; si elle entendait sonner les cloches, elle croyait qu'on allait lui annoncer un deuil. Et cependant, dans tous ces cas, il n'existait aucune raison plausible à cette appréhension.

„L'attente anxieuse retentit naturellement d'une façon continuelle sur les choses les plus normales. Elle comprend tout ce que l'on appelle vulgairement „anxiété, tendance à une interprétation pessimiste de tous les faits", mais elle va au delà de ce qui est possible comme inquiétude légitime et le malade reconnaît qu'elle est pour lui comme une sorte de contrainte.

„L'attente anxieuse est le symptôme essentiel de la névrose d'angoisse, c'est lui qui en éclaircit la théorie. On peut presque dire qu'il y a dans cet état une certaine quantité d'angoisse, flottant à l'état libre, qui est toujours prête à se manifester, la forme sous laquelle elle se manifeste pouvant d'ailleurs varier, étant sous la dépendance de circonstances diverses" [3]).

Attaque anxieuse. — Quelle que soit la circonstance provocatrice

---

[1]) Ribot. Loc. cit., p. 211.

[2]) Féré. Loc. cit., p. 419.

[3]) S. Freud. Obsessions et Phobies. „Rev. neurol.", 30 janvier 1895.

de la décharge émotive, celle-ci éclate à la façon d'une véritable attaque, soudaine le plus souvent, mais précédée parfois d'une „aura, partant du centre épigastrique, de la profondeur des entrailles et s'irradiant dans tout le système cérébro-spinal“ (Morel) [1]. Quant à l'attaque en elle-même, elle est essentiellement constituée par un état d'angoisse soit simple, soit associé à une sensation phobique quelconque (sensation d'abolition de la vie, d'évanouissement, de folie imminente, d'accident inévitable, etc., etc.), et accompagné des symptômes physiques habituels de l'émotivité morbide, particulièrement du côté de la respiration, de la circulation, de l'innervation vasomotrice de l'activité glandulaire.

Attaques rudimentaires. Equivalents de l'attaque. — Freud observe avec raison que les modes d'association de ces symptômes sont extrêmement variables et qu'il peut y avoir prédominance des uns ou des autres dans l'attaque qui se traduit surtout alors par une crampe cardiaque, de la dyspnée, des sueurs profuses, de la boulimie, etc. Il est conduit ainsi à admettre des „attaques rudimentaires d'angoisse“ et des „équivalents de l'attaque d'angoisse“, analogues aux „états larvés d'angoisse de Hecker“, parmi lesquels il distingue surtout:

1° Les attaques cardiaques, dont le type est la pseudo-angine de poitrine;

2° Les attaques respiratoires, sous forme de dyspnée nerveuse ressemblant à des accès d'asthme;

3° Les attaques de sueurs profuses souvent nocturnes;

4° Les attaques de secousses et de tremblements, susceptibles d'être confondus avec les tremblements hystériques;

5° Les attaques de boulimie;

6° Les attaques de diarrhée ou de polyurie;

7° Les attaques vasomotrices;

8° Les attaques de paresthésies;

9° Les attaques de frayeurs nocturnes et de réveil angoissant;

10° Enfin, les attaques de vertige, variables d'intensité et de forme, mais appartenant aux vertiges locomoteurs ou de la coordination, et pouvant être remplacées par des pertes de connaissance.

Cas d'anxiété diffuse ou panophobique. — Les exemples de l'état anxieux panophobique ne sont pas rares. On en trouve un dans le mémoire si remarquable de Morel. Il s'agit de ce banquier qui ne pouvait assister à une représentation des Italiens sans être pris, à l'audition de certains motifs, de troubles émotionnels qui se traduisaient par des pleurs, des sanglots, et l'obligeaient à quitter la salle. Dans sa collection de tableaux, il en était dont il ne pouvait faire ressortir les beautés aux amateurs sans se livrer à des manifestations qui se terminaient pareillement par des crises de larmes. A la moindre indisposition de son neveu, ce malade se roulait de désespoir sur un canapé, prenait les mains de son médecin et le suppliait de sauver des jours qui n'étaient nullement en danger. Dans la mare d'Auteuil, au bois de Boulogne, qu'il avait louée, il élevait des grenouilles et payait un garde pour veiller à la sûreté de ces batraciens... Un jour,

---

[1]) Morel. Loc. cit., p. 389.

il aperçoit un de ces animaux étendu sans mouvement; l'émotion qu'il en ressentit détermina une crise de larmes, des sanglots, un véritable accès de désespoir. Il dut se coucher en arrivant et envoya quérir son médecin [1]).

Parmi nos cas personnels, nous citerons sommairement le suivant, analogue au cas de Freud rapporté plus haut, et typique dans sa banalité. Dame de cinquante-deux ans, nerveuse, impressionnable. A la suite de la mort de sa mère, il y a douze ans, peine profonde, dépression morale, sans troubles morbides proprement dits. Trois ans après, à la suite d'une autre mort, celle d'une amie, état d'émotivité morbide diffuse, avec „attente anxieuse". La malade était constamment en état de souffrance vague, en état latent d'angoisse, qui éclatait, sous forme de paroxysmes, à la moindre occasion. Une voiture passait-elle pendant qu'elle marchait sur le trottoir dans la rue? Aussitôt, elle tombait en crise, craignant qu'une roue ne se détachât et ne vînt l'écraser. Au moindre vent, une tuile allait glisser d'un toit et lui fendre la tête. A table, les aliments allaient l'étouffer. D'autres fois, à peine sortie de chez elle, l'angoisse survenait, s'objectivant sur cette idée que quelqu'un des siens venait peut-être de mourir tout d'un coup et elle était forcée de revenir sur ses pas, pour se rassurer. Chaque événement, chaque incident, chaque acte de sa vie devenait ainsi matière à décharge pour son angoisse, momentanément spécialisée par le hasard.

Nous citerons également le cas d'un étudiant en médecine, dont nous avons déjà parlé à propos de l'éreuthophobie, et qui est sujet à des crises émotives du même genre, surtout la nuit. D'habitude, il se réveille brusquement, éprouvant une pénible sensation d'angoisse avec constriction au creux de l'estomac. Et alors, mais alors seulement, comme simple objectivation de cette angoisse préexistante, une idée, une phobie plus ou moins absurde surgit tout à coup dans son esprit, suivant ce qu'il éprouve: „Qu'est-ce que j'ai? N'aurais-je pas mangé quelque chose qui m'aurait empoisonné? Ne suis-je pas empoisonné?" Et l'idée anxieuse se déroule ainsi, jusqu'à ce que cesse la crise d'angoisse. Dans la journée, l'attaque, bien que plus rare, se produit de même façon. M. X... se rappelle par exemple qu'un jour, pris d'une angoisse subite, il se réfugia dans une église voisine et que là, épouvanté de ce qu'il éprouvait, une phobie lui vint: Ah! mon Dieu! vais-je devenir fou?

Ici, on prend sur le fait le mécanisme de l'obsession et en particulier la genèse de l'idée fixe ou phobique, qui vient se greffer comme une sorte d'objectivation plus ou moins durable sur l'état d'angoisse qui constitue le fond de la maladie.

Tel est, à notre avis, le premier degré, le rudiment de l'obsession. C'est l'anxiété latente, diffuse, non encore formulée, ou formulée seulement momentanément, au hasard des circonstances.

Nous devons maintenant, nous élevant d'un degré de plus dans l'échelle morbide, dire un mot de l'état obsédant avec anxiété systématisée ou monophobique.

---

[1]) Morel. Loc cit., p. 395.

CHAPITRE II.

Etat obsédant avec anxiété systématisée ou monophobique (Phobie proprement dite).

Phobies systématisées constitutionnelles; cas cliniques. — Phobies systématisées accidentelles; moment étiologique, choc. Cas cliniques. Réviviscence émotionnelle. Type intermittent et type rémittent. — Groupement et division des phobies.

Comme les autres états obsédants, mais d'une façon plus nette encore, les phobies systématisées peuvent être constitutionnelles ou accidentelles.

Phobies systématisées constitutionnelles. — Constitutionnelles, elles se présentent sous forme de répulsions ou de peurs anxieuses originelles, chroniques, portant spécialement sur un objet déterminé (phobie du velours et des fruits, du sang, des armes tranchantes, du feu, de l'eau, des hauteurs, de l'orage, d'un animal, etc.). Ces phobies systématisées ont été signalées, notamment par Morel [1]), Féré [2]), Gélineau [3]), chez un certain nombre de personnages célèbres.

Même lorsqu'elles n'apparaissent que comme des idiosyncrasies ou des singularités isolées, dans une organisation par d'autres côtés supérieure, elles n'en ont pas moins une signification pathologique et peuvent être considérées comme de véritables déviations ou anomalies de la sphère émotive, absolument comparables aux stigmates de la déséquilibration mentale. Le plus souvent, d'ailleurs, derrière cette anomalie en apparence isolée, on constate soit d'autres phobies, soit des symptômes pathologiques d'ordre différent, qui trahissent l'état constitutionnel de névropathie, dont cette peur spéciale n'est qu'une manifestation.

Les caractères principaux de la phobie systématisée constitutionnelle sont les suivants:

1° Elle s'allie à une hérédité chargée, souvent similaire, à un tempérament névropathique, hystérique ou hystéro-neurasthénique, et peut, dans le milieu de la famille ou de l'intimité, se présenter sous forme de phobie à deux [4]); 2° son début, très précoce, a lieu dans l'enfance ou à la puberté; 3° elle peut, mais cela n'a guère lieu que lorsqu'elle constitue un stigmate indélébile de déséquilibration émotive, demeurer unique et persister indéfiniment sous la même forme avec des alternatives de paroxysme et d'accalmie; 4° le plus souvent, plusieurs phobies systématisées se succèdent dans la vie du sujet, au hasard d'événements, même sans importance, ou bien il existe une phobie primitive et permanente, prédominant au milieu d'un certain nombre d'autres phobies accessoires.

Voici quelques exemples de ces divers cas:

---

1) Morel. Loc. cit., p. 401.
2) Féré. Loc. cit.
3) Gélineau, Des Peurs maladives ou phobies. Paris, 1894, p. 18.
4) E. Régis, Les Phobies à deux. „Sem. méd.“, 19 février 1896.

Un de nos malades, hystérique dégénéré, ayant plusieurs hématophobes dans sa famille, n'a jamais pu voir de sang, ni, ce qui est plus fort, en entendre parler, sans éprouver une véritable angoisse, allant parfois jusqu'à la défaillance. M. Arnozan nous a cité de lui le singulier fait que voici: Un jour qu'il traduisait en classe la mort de Sénèque, arrivé au moment où le philosophe romain s'ouvre les veines dans son bain, il s'affala tout à coup, pris d'une crise anxieuse à la seule évocation de ce tableau sanglant.

Une autre malade, âgée de trente et un ans, hystéro-neurasthénique avec crises d'hystérie anciennes, est atteinte depuis l'enfance de phobie de la diarrhée. Elle n'ose s'aventurer au dehors sans s'être au préalable longuement exonérée à fond et sans passer par des rues où elle sait pouvoir trouver, de distance en distance, un refuge assuré contre les surprises de son intestin. Le père de cette malade était lui-même atteint de diarrhée émotive.

La plupart des éreuthophobes appartiennent aussi, comme nous l'avons montré, à la catégorie des sujets atteints de phobie systématisée constitutionnelle unique, fixe et héréditaire.

Parmi les cas de phobies systématisées constitutionnelles se succédant dans la vie du sujet, nous citerons les deux suivants:

X..., cinquante ans, dégénéré héréditaire à forme hystéro-neurasthénique, a été atteint, à la puberté, de phobie du suicide par pendaison et de tout ce qui s'y rattache, après avoir appris qu'un de ses oncles s'était pendu. Cette phobie a duré plusieurs années, jusqu'au moment où, sous l'influence de la vue d'une attaque d'épilepsie, elle a été remplacée par la phobie de l'épilepsie, qui a persisté depuis, avec des paroxysmes coïncidant avec les événements émotionnants de la vie.

X..., tailleur, vingt-cinq ans, dégénéré neurasthénique avec tic, dont la mère, très nerveuse et très impressionnable, était elle-même atteinte de phobie (claustrophobie), a présenté successivement: 1⁰ de onze à quatorze ans, la peur de la mort subite par arrêt du cœur (cardiophobie); 2⁰ de quatorze à dix-neuf ans, la peur des grands espaces (agoraphobie); 3⁰ de dix-neuf ans à aujourd'hui, la peur de ne pas trouver ses mots dans une conversation, de rester coi faute de mémoire et de paraître sot (phobie de l'amnésie verbale).

Parmi les cas enfin où il existe une phobie originelle permanente et dominante, au milieu d'autres accessoires, nous mentionnerons les suivants:

M-me X..., hystéro-neurasthénique d'origine, a été de tout temps sujette, comme sa sœur, à la phobie des orages. A côté de cette phobie principale, elle présente, plus ou moins marquée, suivant les moments: la phobie des araignées, des lectures émouvantes, des fenêtres ouvertes, des foules, des églises, des places désertes, de l'eau, surtout de la couleur rouge et du sang. Elle s'est trouvée mal, un jour, en tricotant un fichu rouge et n'a jamais pu voir du foie de veau cru.

M-me L..., quarante-deux ans, dégénérée héréditaire à type hystérique (somnambulisme, catalepsie, mutisme antérieurs), a un oncle original, excentrique, sujet à des manies, et une mère qui a manifesté de tout temps une horreur phobique pour tout ce qui se rapporte à la grossesse, à l'enfantement. Elle-même a eu dans sa vie diverses phobies, notamment la phobie du rouge (érythrophobie), au point qu'on a dû enlever de sa chambre toutes les tentures de cette couleur. Dans ces derniers temps, elle a éprouvé, après une suppression de menstrues, une phobie de la grossesse tellement aiguë et tellement menaçante, que force a été, après consultation mûrement pesée, de recourir à une intervention du côté de son utérus, à la suite de laquelle sa phobie s'est dissipée.

Phobies systématisées accidentelles. — La variété accidentelle de phobie systématisée a des caractères cliniques différents.

Tout d'abord, elle survient chez des sujets à prédisposition héréditaire beaucoup moindre, en tout cas non dégénérative. Dépourvus d'une tare forte les exposant, comme les précédents, à succomber dès

le premier choc, ces sujets traversent la puberté, le mariage et les épreuves ordinaires de la vie sans accident.

Moment étiologique. Choc. — Mais à un moment donné, entre trente et cinquante ans surtout, comme l'avait déjà remarqué Morel, mis en état d'opportunité morbide par des fatigues, du surmenage, une maladie, qui ont créé ou accentué chez eux un état névropathique, hystérique ou hystéro-neurasthénique, ils subissent un choc moral violent: c'est, très souvent, la mort d'un parent ou d'un ami; un accident grave, tel que chute de voiture, de chemin de fer, etc.; la morsure d'un animal, le contact fortuit d'une personne atteinte d'une maladie contagieuse; une fausse couche, une attaque, une syncope, un fort vertige; la vue ou le récit d'un événement émouvant, d'un sinistre, d'un assassinat, d'une épidémie, etc.; en un mot, tout ce qui peut produire un ébranlement émotif considérable. Quelquefois même, et cela est particulier aux cas hystériques de cette espèce, le fait causal n'est pas réel; il a eu lieu dans un rêve, dont le sujet peut n'avoir gardé aucun souvenir.

Quoi qu'il en soit, le choc émotif s'est produit, le plus souvent sans réaction extérieure violente, et à dater de ce moment ou plutôt au bout de quelques jours, apparaît une phobie, en rapport avec la cause originelle, et se traduisant par des attaques d'angoisse toutes les fois qu'une impression sensorielle quelconque ou même un souvenir, une simple association d'idées vient réveiller l'émotion initiale. Ce genre de phobies mérite bien, comme on le voit, le nom de phobies traumatiques, que Freud propose de lui attribuer.

Son mécanisme étiologique est cependant parfois un peu différent. La phobie systématisée peut en effet n'être qu'une sorte d'évolution de l'état obsédant à phobie diffuse ou du premier degré. Ribot [1]) semble l'avoir vu très nettement lorsqu'il dit: „La crainte maladive peut être le résultat de la transformation occasionnelle d'un état vague, indéterminé, en une forme précise. La panophobie serait un stade préparatoire, une période d'indifférenciation. Le hasard, un choc brusque, lui donne une orientation et la fixe (peur d'une épidémie, des microbes, de la rage, etc.). C'est le passage de l'état affectif diffus à l'état intellectualisé, c'est-à-dire concentré et incarné dans une idée fixe: travail analogue à celui du délire des persécutions, où la suspicion, d'abord vague, s'attache à un homme et ne le lâche plus".

Pour bien préciser cette variété accidentelle de phobie systématisée, nous citerons quelques exemples:

Le plus typique assurément, en raison de la personnalité du sujet, est celui de Pascal. On sait que le génial auteur des „Pensées", névropathe et plusieurs fois atteint dans sa vie d'accidents dans lesquels il est bien difficile de ne pas reconnaître l'hystérie, fut victime, à trente et un ans, d'un accident terrible, ses chevaux ayant failli le précipiter dans la Seine, au pont de Neuilly. Cet accident produisit sur Pascal une émotion violente. Il s'évanouit, et, revenu à lui, resta, comme dans un cauchemar, en proie à une véritable obsession anxieuse. La nuit, il se réveillait en sursaut, revivant l'affreuse scène. Le jour, il lui semblait voir un précipice s'ouvrir à ses pieds et on était alors obligé, de placer une chaise à son côté gauche, pour lui masquer la vue de l'abîme et le rassurer.

---

[1]) Th. Ribot. Loc. cit., p. 214.

M-me X..., trente ans, émotive, sujette à des crises d'anémie avec aménorrhée, a une mère très impressionnable et une sœur nerveuse, avec accidents hystériques. Il y a six mois, sa grand'mère est morte tout d'un coup devant elle, à table, en mangeant la soupe, ce qui l'émotionna très violemment. La troisième nuit, elle commença de rêver de sa grand'mère, de sa mort, de son tombeau. Dès lors, elle fut prise de la peur obsédante de mourir tout d'un coup, comme elle. L'attaque d'angoisse survient chaque fois que la malade se met à table et elle devient tellement pénible quand elle essaie de manger de la soupe, qu'elle a dû y renoncer. Elle éprouvait alors des spasmes divers et en particulier une constriction complète du pharynx qui l'empêchait d'avaler. La grand'mère étant morte un dimanche, la phobie se montre de plus en plus intense au fur et à mesure qu'on s'approche des derniers jours de la semaine.

C..., est un homme de trente-trois ans, impressionnable, dont la mère a des crises de nerfs. Un jour qu'il se faisait raser chez un coiffeur, ayant grand'faim, il se vit peu à peu pâlir dans la glace et arriva ainsi jusqu'à une défaillance quasi syncopale. A dater de ce jour, il est resté atteint d'une véritable phobie de la syncope, pour laquelle il est venu nous consulter et qui se produit par paroxysmes, dans des circonstances déterminées, notamment s'il se regarde dans une glace. A ce moment il se trouble, il a peur, il est angoissé, il se sent devenir pâle, il éprouve les mêmes phénomènes de semi-évanouissement que la première fois. La sensation est si forte qu'un jour, affolé, il a couru chez un pharmacien voisin pour vite absorber un cordial.

M-me M..., trente-deux ans, fille d'arthritiques nerveux, est elle-même arthritique et nerveuse. Il y a un an, elle éprouva un premier choc moral, résultant d'une chute de voiture. Elle se remettait à peine de cette secousse lorsque, il y a quelques mois, sa mère est morte subitement devant elle, dans un accès d'angine de poitrine. Quelques jours après, elle est prise de phobie de la mort subite et de la mort par angine de poitrine. Dans ses attaques d'angoisse, la malade éprouve exactement les symptômes de l'angine de poitrine, tels que les éprouvait sa mère. Elle accuse surtout „une griffe“, une „oppression anxieuse“, des „irradiations dans le bras gauche“. Et alors, elle se lamente en s'écriant: „Je vais mourir“!

Telle est, sous sa forme ordinaire, la phobie systématisée accidentelle.

Réviviscence émotionnelle. — Un caractère fréquent chez elle, spécial peut-être, en tout cas sur lequel il convient d'insister, c'est l'intensité, dans les paroxysmes angoissants, de la reproduction de la sensation première, qui en arrive à être reconstituée intégralement, soit dans la veille, soit dans le sommeil, comme en une sorte d'hallucination. Les observations précédentes, celle de Pascal, en particulier, sont très nettes à cet égard. Ce fait semble légitimer l'idée de Féré, qui fait de l'émotivité morbide une hallucination du sentiment. „Puisque l'émotivité morbide, dit-il, se produit dans les mêmes conditions que la sensibilité subjective morbide, les émotivités morbides sont donc en réalité des états affectifs extériorisés ou objectivés: ce sont des hallucinations du sentiment. L'extériorisation renforce l'émotion, provoquant des phénomènes physiques aussi intenses que s'il y avait excitation réelle du dehors, comme dans l'hallucination sensorielle“.

Cela est d'autant plus vrai, que, parfois, comme nous le verrons plus tard, la résurrection émotive s'accompagne, dans les cas de ce genre, de véritables hallucinations des sens. Tels sont, par exemple, les acarophobes, qui en arrivent à éprouver de réelles démangeaisons spécifiques.

Type intermittent et type rémittent. — Il faut distinguer, dans la phobie systématisée, constitutionnelle ou fonctionnelle, les cas où elle se manifeste exclusivement par des attaques angoissantes, avec tran-

quillité complète d'esprit dans l'intervalle, et ceux où, en dehors des attaques, la crainte subsiste sous forme de pensée plus ou moins obsédante.

Ces derniers sont les plus fréquents, surtout lorsque la phobie se prolonge, et ils représentent, on le voit, un état morbide intermédiaire entre la phobie pure réduite à l'attaque d'angoisse et l'obsession intellectualisée. Nous reviendrons tout à l'heure sur ce point important de notre étude.

Groupement et divisiou des phobies. — Bien qu'il nous paraisse difficile et peut-être inutile de classer les phobies, si variées dans leur expression, mais au fond si semblables, nous indiquerons d'un mot les quelques tentatives de groupement dont elles ont été l'objet.

Freud [1]) se borne à distinguer les phobies traumatiques ou par choc, relevant de l'hystérie, et les phobies proprement dites, comprenant: a) les phobies communes ou peur exagérée des choses que tout le monde abhorre ou craint un peu (nuit, solitude, mort, maladies, dangers, serpents, etc.); b) les phobies d'occasion (agoraphobie et autres phobies de la locomotion).

L'un de nous [2]), sans prétendre à autre chose qu'à fournir un simple cadre à divisions, sépare dans les obsessions-craintes ou phobies: 1° les phobies des objets (ex.: rupophobie); 2° les phobies des lieux, éléments et maladies (ex.: agoraphobie, astrophobie, bacillophobie); 3° les phobies des êtres vivants (ex.: zoophobie, anthropophobie, gynéphobie).

M. Marrel [3]), dans une thèse récente, attachant à ce groupement plus d'importance qu'il n'en mérite, le repousse comme artificiel et propose de classer les phobies, non d'après leur objet, mais d'après le trouble mental qui se produit à l'occasion de cet objet. Il adopte ainsi trois classes: 1° les phobies relatives à un trouble sensoriel: a) de la sensibilité générale, b) du toucher, c) de la vue, d) du sens musculaire, e) de l'ouïe, du goût et de l'odorat; 2° les phobies relatives à un trouble de la perception ou de l'imagination; 3° les phobies relatives à un trouble dans les idées ou les sentiments a) personnels, b) sociaux, c) impersonnels. Cette classification, il est facile de s'en rendre compte, est compliquée et purement théorique. C'est pourquoi et sans y voir autre chose, nous le répétons, qu'une sorte de casier clinique plus ou moins commode, nous préférons conserver, jusqu'à nouvel ordre, la division des phobies en 1° phobies des objets; 2° phobies des lieux, éléments, maladies; 3° phobies des êtres vivants.

---

1) Freud, Obsessions et Phobies „Rev. neurol.", 30 janvier 1895.

2) E. Régis, Manuel pratique de médecine mentale, 2-e édition, 1892, p. 270.

3) Marrel, Les Phobies. Essai sur la psychologie pathologique de la peur, th. de Paris, 1895.

CHAPITRE III.

État obsédant avec anxiété intellectuelle ou monoïdéique (Obsession proprement dite).

Phobies et Obsessions. — L'obsession n'est souvent que la forme aggravée ou intellectualisée de la phobie. Cas de transition.

Obsessions idéatives. — Idée fixe physiologique et idée fixe pathologique. — Caractères de l'idée fixe de l'obsession: C'est une idée parasite, automatique, discordante, irrésistible. — Lutte contre l'obsession. — État de la conscience dans les crises d'obsession: dissociation, dédoublement. — Nature des idées d'obsession; elles sont très variables. Idées d'obsession les plus fréquentes. Elles ne sont pas des idées dérivées de la vie sexuelle. Idées d'obsession vraisemblables. Idées de contraste. Idées d'obsession uniques, multiples, prédominantes, transformées. — Quelques caractères généraux des obsessions idéatives. — Obsessions constitutionnelles et accidentelles.

Obsessions impulsives. — L'obsession impulsive n'est pas une forme particulière. — Les phobies d'impulsions se rattachent-elles aux impulsions? — Les obsédés cèdent-ils souvent à leurs impulsions? Impulsions banales. Impulsions graves. — Suicide et obsession. — L'obsession impulsive est toujours précédée de pensée et de lutte. — Détente consécutive. — Obsessions inhibitoires. — Responsabilité des obsédés.

Obsessions hallucinatoires. — L'obsession peut s'accompagner d'hallucinations. — Obsession hallucinatoire et hallucination obsédante. — Cas d'obsession hallucinatoire. — L'hallucination de l'obsession est une hallucination représentative.

Moyens de défense des obsédés. — Idée générale. Division. — Moyens destinés à prévenir les accès. — Moyens destinés à combattre les accès. — Moyens destinés à atténuer ou à dissimuler les effets émotifs des accès.

Phobies et Obsessions.

La première question qui se pose ici est celle de savoir si l'obsession est souvent, comme nous le pensons, une forme aggravée ou, pour mieux dire, intellectualisée de la phobie.

Différences. — La plupart des auteurs semblent admettre sinon établir une différence importante entre la phobie et les obsessions. Quelques-uns même les séparent complètement.

Sigm. Freud [1], par exemple, divise cliniquement les états obsédants en trois classes: 1⁰ les obsessions intenses, constituées par des souvenirs, des images non altérés d'événements importants (ex.: le cas de Pascal). Ces obsessions et phobies, qu'on pourrait appeler traumatiques, se rettachent aux symptômes de l'hystérie; 2⁰ les obsessions vraies; 3⁰ les phobies.

Les obsessions vraies se composent, pour lui, de deux choses: 1⁰ d'une idée qui s'impose au malade; 2⁰ d'un état émotif associé et variable.

L'état émotif de l'obsession est tojours justifié, mais il s'est éternisé. Quant à l'idée concomitante, c'est une idée substituée qui, par un mécanisme quelconque, a pris la place de l'idée primitive, toujours relative à la vie sexuelle de l'individu. C'est cette mésalliance de l'état émotif, resté le même, et de l'idée nouvelle associée, inconciliable avec cet état émotif, qui rend compte du caractère d'absurdité propre aux obsessions.

[1] S. Freud. Loc. cit.

Exemple. — Un jeune homme, étudiant en médecine, souffrait d'une obsession. Il se reprochait toutes les actions immorales: d'avoir tué sa cousine, défloré sa sœur, incendié une maison etc. Il parvint jusqu'à la nécessité de retourner dans la rue pour voir s'il n'avait pas encore tué le dernier passant. Origine de la substitution: Il avait lu dans un livre quasi médical que l'onanisme, auquel il était sujet, abîmait la morale, et il s'en était ému.

Autre exemple. — Une jeune fille s'était presque complètement isolée en conséquence de la peur obsédante de l'incontinence des urines. Elle ne pouvait plus quitter sa chambre ou recevoir une visite sans avoir uriné plusieurs fois. Chez elle, et en repos complet, la peur n'existait pas. Origine de la substitution: C'était une obsession de tentation ou de méfiance. Elle ne se méfiait pas de sa vessie, mais de sa résistance contre une impulsion amoureuse. L'origine de l'obsession le montrait bien. Une fois, au théâtre, elle avait senti, à la vue d'un homme qui lui plaisait, une envie amoureuse accompagnée (comme toujours dans la pollution spontanée des femmes) de l'envie d'uriner. Elle fut obligée de quitter le théâtre et, de ce moment, elle fut en proie à la peur d'avoir la même obsession, mais l'envie d'uriner s'était substituée à l'envie amoureuse. Elle guérit complètement.

Dans la phobie, l'état émotif est toujours l'anxiété. Elle est plus monotone et plus typique.

Le mécanisme des phobies est tout à fait différent de celui des obsessions. Ici, plus de substitution, plus d'idée remplaçante, rien que l'état émotif anxieux, qui, par une sorte d'élection, a fait ressortir toutes les idées propres à devenir l'objet d'une phobie. L'angoisse de cet état émotif des phobies, non dérivé d'un souvenir quelconque, se rattache à une névrose spéciale, la névrose anxieuse, de laquelle cet état émotif est le symptôme principal et qui doit être séparée de la neurasthénie, bien que confondue maintenant avec elle. Ainsi, les phobies font partie de la névrose anxieuse.

La névrose anxieuse est également d'origine sexuelle, mais ne se rattache pas à des idées tirées de la vie sexuelle. Son étiologie spécifique est l'accumulation de la tension génésique provoquée par l'abstinence ou l'irritation génésique fruste (formule générale pour indiquer l'effet du coït réservé, de l'impotence relative du mari, des excitations sans satisfaction des fiancés, de l'abstinence forcée, etc.).

C'est dans ces conditions, très frequentes, surtout pour la femme, que se développe la névrose anxieuse, dont les phobies sont une manifestation typique.

Telle est la conception générale de Freud au sujet des obsessions et des phobies et les différences qu'il reconnaît entre elles.

Toutefois, malgré ces différences, il convient qu'elles peuvent se combiner l'une à l'autre. „Il peut y avoir, dit-il, et c'est très fréquent, combinaison de phobie et d'obsession propre. Au début, il y avait phobie, développée comme symptôme de la névrose anxieuse. L'idée qui constitue la phobie peut être substituée par une autre idée ou plutôt par le procédé protecteur qui semblait soulager la peur. Telle cette femme qui avait commencé par la peur de devenir folle (phobie hypocondriaque assez commune chez les femmes non satisfaites par leur mari, comme elle). Pour se garantir qu'elle n'allait pas devenir folle, qu'elle jouissait de son intelligence, elle commença à se poser des questions, à s'occuper de problèmes sérieux. Cela la tranquillisait d'abord, mais avec le temps cette habitude de la spéculation se substitua à la phobie (Grübelsucht). „Pourquoi faut-il respirer? Si je ne voulais pas respirer?"

Freud montre déjà là, par un exemple, que la phobie proprement dite peut tourner à l'obsession, c'est-à-dire s'accompagner d'idée fixe. Mais le fait est bien plus fréquent qu'il ne le croit.

L'obsession n'est souvent que la forme aggravée ou intellectualisée de la phobie. Cas de transition. — Entre la phobie systématisée et l'obsession, il n'y a pas, à notre avis, si loin qu'on le croit généralement. Il y a si peu loin qu'en consultant l'ensemble de nos observations, nous nous sommes trouvés souvent embarrassés pour distinguer s'il s'agissait de phobies ou d'obsessions. Que faut-il, en effet, pour que la phobie systématisée tourne à l'obsession? Il faut simplement que cette phobie, au lieu de se manifester par des crises d'angoisse intermittentes, avec calme complet dans l'intervalle, préoccupe plus ou moins, dans l'interparoxysme, l'esprit du sujet, ce qui arrive dans la majorité des cas. Et c'est ainsi que, par une pente toute naturelle, la monophobie tend peu à peu vers le monoïdéisme, et qu'on a si souvent affaire, dans la pratique, non à des phobies systématisées pures, mais à des cas intermédiaires ou de transition entre la phobie et l'obsession.

Prenons pour exemple l'éreuthophobie, que nous avons particulièrement étudiée. Le plus souvent, voici comment les choses se passent. Un jeune prédisposé a rougi dans une circonstance plus particulièrement pénible. Il a eu là son choc moral, son traumatisme. A partir de ce moment, dans des conditions déterminées, notamment dans la même circonstance, devant les mêmes individus, le même phénomène de rougeur émotive se reproduit, de plus en plus pénible au fur et à mesure qu'il devient plus redouté. Ce n'est encore là que de la phobie systématisée, à manifestations purement intermittentes. Mais peu à peu la préoccupation de cette infirmité envahit l'esprit du sujet, le domine, l'inquiète, si bien qu'au seul souvenir d'une crise de rougeur, il en arrive à rougir. Dès lors, il y pense toujours, il y pense sans cesse: une idée fixe s'est greffée sur le phénomène emotionnel, la phobie est devenue obsession.

L'obsession n'est donc souvent qu'une phobie ayant perdu son caractère de simple trouble émotif pour prendre, par le fait même de son évolution, celui de trouble à la fois émotif et intellectuel.

Au reste, dans les cas mêmes où l'obsession survient d'emblée, sans avoir passé au préalable par une phase exclusivement phobique, les symptômes caractéristiques de l'angoisse se retrouvent toujours, à un degré quelconque.

Ce qu'on peut dire, au moins en thèse générale, c'est que plus l'obsession tend à s'intellectualiser, plus son substratum émotif s'atténue.

Il se produit là, semble-t-il, ce qui se produit toutes les fois qu'un instinct, une émotion vient à passer dans la sphère mentale. Th. Ribot [1]), après avoir montré qu'il en est ainsi pour la tendance sexuelle, qui de physiologique peut devenir psycho-physiologique, enfin purement intellectuelle, dit: „Ces formes subtiles et raffinées que les intellectualistes tiennent pour supérieures, ne sont en réalité qu'un appauvrissement dans l'ordre affectif. Au reste, elles sont rares et,

---

[1]) Th. Ribot. Loc. cit., p. 19.

sauf quelques exceptions, sans efficacité; car c'est une règle que tout sentiment perd de sa force dans la mesure où il s'intellectualise; et c'est une source inépuisable d'illusions et d'erreurs, dans la pratique, que la foi aveugle dans la puissance des idées".

Que l'obsession soit consécutive à une phobie dont elle n'est qu'une aggravation, un degré de plus, ou qu'elle se manifeste d'emblée sous forme d'obsession, elle est en somme formée par l'adjonction aux phénomènes émotionnels de la phobie simple, d'un élément intellectuel, d'une idée fixe.

Il est d'usage de séparer, dans l'obsession, l'idée fixe simple et l'idée impulsive. Bien qu'au fond de toute idée il y ait un élément moteur, et que les idées obsédantes soient de véritables „impulsions intellectuelles" (Ball), nous envisagerons séparément les obsessions idéatives et les obsessions impulsives. Nous dirons aussi quelques mots à part des hallucinations dans les obsessions.

Obsessions idéatives.

Le substratum émotionnel de l'obsession nous étant connu, puisqu'il est le même, à l'intensité près, que celui de la phobie, nous n'avons à nous occuper ici que de l'élément intellectuel, de l'idée fixe.

Idée fixe physiologique et idée fixe pathologique. — L'idée fixe est physiologiquement, comme dit Ribot, l'hypertrophie, la forme quasi tétanique de l'attention. C'est ainsi qu'elle se présente chez les compositeurs, les savants, dont elle domine l'esprit à l'exclusion de toute autre manifestation d'activité psychique. Bien que le sujet puisse être entièrement absorbé par cette idée, comme dans le cas si connu d'Archimède, elle n'est pas pour cela pathologique.

De même qu'en ce qui concerne l'émotivité, la limite et les caractères différentiels entre l'idée fixe physiologique et l'idée fixe pathologique ne sont pas faciles à préciser. On peut cependant indiquer certains éléments de distinction. L'idée fixe physiologique est voulue, parfois même cherchée, en tout cas acceptée et non douloureuse, et elle ne rompt en rien, par son intervention, l'unité psychique de l'individu.

Il est des cas assurément, surtout chez certains travailleurs qui sont plutôt possédés par l'élaboration de leur œuvre que maîtres de la diriger, de la quitter et de la reprendre à leur gré, où une conception artistique ou scientifique arrive à poursuivre l'esprit, à s'imposer à lui, en provoquant même de la souffrance. C'est évidemment presque déjà de l'obsession, mais une obsession qui, à l'origine, a été voulue et n'est devenue involontaire que par sa persistance.

Pour M. Séglas, la différence entre l'obsédé et le travailleur absorbé est aussi dans ce fait que l'attention, chez le travailleur, est fixée volontairement, tandis que chez l'obsédé elle est spontanée, automatique, et s'impose à la conscience qu'elle envahit par une sorte d'effraction de la volonté.

Caractères de l'idée d'obsession. — Le caractère principal de l'idée fixe pathologique — nous parlons de l'idée fixe jugée telle, car l'idée fixe méconnue est une idée délirante dont nous n'a-

vons pas à nous occuper ici — est donc d'être involontaire et en désaccord avec le cours régulier des pensées.

L'individu que poursuit un nom, un mot, un refrain, présente à ce point de vue un rudiment d'obsession, parce que le souvenir qui s'impose à lui est involontaire, automatique, et tend à dissocier son activité psychique normale en se substituant à elle. Mais ce n'est qu'un rudiment d'obsession parce qu'il lui suffit d'un effort de volonté plus ou moins intense pour chasser cet hôte importun.

C'est une idée parasite, automatique, discordante, irrésistible. — La plupart des auteurs ont insisté sur ce caractère essentiel de l'idée fixe d'obsession. Köppen [1]) la considère comme paraissant née hors de notre cerveau. Séglas [2]) dit: „L'obsession n'est, en résumé, qu'un état particulier de la désagrégation psychologique, une sorte de dédoublement de conscience".

Dans l'harmonie polyidéique qui constitue le fonctionnement normal de notre intelligence, l'émotivité pathologique cherche à jeter, ainsi que nous l'avons vu, une note, toujours la même. Cette note, introduite ainsi dans le concert intellectuel, devient une étrangère, une intruse, qui sollicite notre attention. De sorte qu'en dehors des concepts réguliers qui se déroulent normalement dans notre esprit, une idée discordante tend à se faire jour et, s'hypertrophiant de plus en plus, en arrive à s'imposer et même à dominer les autres; d'où cette tendance à la dissociation ou dédoublement psychique constatée par tous dans l'obsession.

Et ce qui prouve bien qu'il en est ainsi, c'est que, dans certaines formes chroniques et incurables de l'obsession, au fur et à mesure que l'idée fixe s'ancre dans le cerveau, le dédoublement s'accentue. Il est même des cas où le dédoublement étant en quelque sorte complet, l'obsession a créé chez le sujet une seconde vie à part, automatique, à côté de la vie intellectuelle proprement dite. Une malade de M. Séglas, atteinte depuis vingt-cinq ans d'obsession à forme constitutionnelle, s'exprime ainsi à son sujet: „Je me fais l'effet d'être double, je me sens comme deux pensées se combattant; une qui est bien la mienne, qui cherche à raisonner, mais sans succès; une autre qui me serait en quelque sorte imposée et que je subis toujours. Dans tout cela, je finis par ne plus me reconnaître, mes idées s'embrouillent et je ne puis plus démêler le vrai du faux" [3]). On ne saurait mieux traduire l'état psychique dans l'obsession.

L'idée fixe de l'obsession est donc une idée parasite, une idée étrangère, s'introduisant spontanément dans le champ de la conscience et se mettant à la traverse du cours régulier des opérations mentales. Voilà son caractère fondamental.

Cette idée est aussi, comme le disent les auteurs, irrésistible. Cela veut dire non pas que la volonté n'a aucune action sur elle, est impuissante à la chasser, mais qu'elle naît et s'établit de force, sans que le sujet ait à intervenir dans sa production. Elle est irrésistible,

---

[1]) Köppen, in „Allg. Zeitschr. f. Psych." Bd. LI, H. 5, 1895.
[2]) Séglas. Loc. cit., p. 121.
[3]) Séglas. Loc. cit., p. 124.

comme le remarque Mickle, à la façon de l'idée suggérée qui s'impose aux hypnotisés bien que venant du dehors, rétrécissant et monoïdéisant à son profit l'activité mentale.

Lutte contre l'obsession. — Mais cela n'empêche pas la lutte, au contraire. Car, qui dit obsession, dit lutte. Ce qui différencie essentiellement, en effet, au point de vue de l'idée, l'obsession du délire, c'est que, dans le premier état, la conscience se révolte contre l'invasion de la puissance étrangère qui tend à l'envahir et fait appel à la volonté pour la refouler; tandis que, dans le second, l'idée délirante peut être pénible, suivant sa teneur, mais elle n'est pas un élément hétérogène, elle s'identifie à l'esprit par qui elle est acceptée dès lors, avec toutes ses déductions.

C'est cette révolte de l'individu contre l'idée parasite et son effort constant pour s'y soustraire qui a pu faire considérer l'obsession, au point de vue psychologique, comme une maladie de la volonté.

Il n'est pas absolument vrai de dire, comme on le croit généralement, que la volonté chez les obsédés est très amoindrie. Beaucoup, en effet, sont susceptibles de donner des preuves d'une énergie peu commune et c'est très réellement qu'ils combattent leur idée fixe.

Ils ne parviennent que rarement, il est vrai, à la repousser, mais cela ne prouve pas qu'ils n'aient pas déployé, pour y parvenir, un véritable effort. Cela prouve seulement que la tâche était au-dessus de leurs forces. On s'explique aisément d'ailleurs que la volonté la plus ferme ne puisse vaincre une obsession en l'attaquant ouvertement, en la combattant corps à corps. Le plus clair résultat de cette lutte, c'est en effet de concentrer davantage l'attention sur l'idée à chasser, par suite de la faire pénétrer plus profondément dans l'esprit. Comme dit Séglas [1]), „toute idée que l'on discute tend, par ce fait même, à devenir plus nette dans la conscience, c'est-à-dire à accaparer un plus grand nombre d'éléments psychiques". C'est ce que traduisent les malades quand ils disent que plus ils font effort pour chasser l'idée obsédante, plus elle s'impose tyranniquement à eux.

Il ne faut donc pas s'étonner si les obsédés ne parviennent que rarement à se débarrasser de leur idée fixe. Cela vient peut-être de l'insuffisance de leur volonté, de leur aboulie, mais cela vient surtout de ce que la volonté ne sert de rien dans ces conditions: l'idée obsédante étant un de ces ennemis dont on ne fait qu'accroître la force et l'audace en les combattant directement, ou plutôt un de ces coins qu'on ne fait qu'enfoncer plus profondément dans le cerveau, en frappant dessus.

On s'explique très bien, d'après cela, comment la lutte augmente d'autant les phénomènes d'émotivité pénible et comment à l'anxiété, à l'angoisse de se sentir envahi par une idée étrangère, se joint l'anxiété, l'angoisse de ne pouvoir la chasser. Il y a ainsi une double anxiété chez l'obsédé: une anxiété primitive, origine même de l'obsession, et une anxiété secondaire, celle qu'on appelle concomitante, résultant du conflit douloureux de la volonté contre cette idée.

On s'explique également très bien comment les obsédés, pour se

[1]) Séglas. Loc. cit., p. 123.

débarrasser de leur sujétion, sont naturellement amenés à tourner la difficulté et à user d'une série d'artifices ingénieux, ruses de guerre contre un adversaire plus fort, que nous étudierons plus loin avec quelques détails, en raison de leur intérêt, sous le nom de moyens de défense des obsédés.

Nous venons de voir que l'idée fixe, dans l'obsession, était une idée parasite, irrésistible, et que, s'imposant à la volonté révoltée, elle entrainait de la part de celle-ci une lutte qui ne faisait, le plus souvent, qu'accentuer l'angoisse.

Il nous faut maintenant dire un mot de l'état de conscience durant ces manifestations.

Etat de la conscience das les crises d'obsession: dissociation, dédoublement. — Un des caractères le plus anciennement et le plus généralement attribués à l'obsession, c'est d'être consciente et c'est pour ce motif qu'elle a été tout d'abord rangée et décrite dans les folies dites avec conscience.

Toutefois, M. Séglas [1]) s'élève contre cette opinion, au moins dans sa forme radicale, absolue. Il admet volontiers, et encore avec certaines réserves, que la conscience est complètement conservée avant et après le paroxysme de l'obsession, mais non pendant. „Qu'en dehors de la crise obsédante, les malades aient conscience, se rendent compte de la nature maladive de leurs impulsions et des conséquences qu'elles peuvent avoir, c'est généralement vrai; mais c'est tout. Et lorsqu'on parle de la conservation de la conscience pendant la crise d'obsession, je ne crois pas qu'on puisse entendre par là que les obsédés aient la notion complète de tous les éléments psychiques constituant à ce moment leur personnalité individuelle, en un mot qu'ils conservent leur conscience personnelle. C'est plutôt le contraire qui existe, de par la présence même de l'idée obsédante, constituée par un groupement de certains phénomènes psychiques, une synthèse secondaire qui, loin de s'assimiler à la synthèse principale représentant la conscience personnelle, entre en lutte avec elle et même avec assez d'avantages pour l'obnubiler toujours, l'effacer même parfois tout à fait pendant un instant, soit que le malade cède à son idée, soit que celle-ci revête une forme particulière".

Et à l'appui, M. Séglas cite un certain nombre de cas dans lesquels les malades présentaient une altération plus ou moins grave de la conscience, depuis ceux qui ne distinguent plus s'ils ont ou non exécuté ce qu'ils redoutent jusqu'à ceux, comme la femme citée plus haut, dont la personnalité est perdue ou dédoublée.

L'un d'eux, un agoraphobe, s'exprime ainsi: „Au bout de quelques pas, il me semble que je me dédouble. Je perds la conscience (sic) de mon corps qui est comme en avant de moi. Je marche, j'ai bien conscience que je dois marcher, mais je n'ai pas conscience de ma propre identité, que c'est bien moi qui marche. Je fais des efforts pour me prouver que c'est bien moi et souvent il me faut interpeller un passant, entrer dans un magasin pour parler, demander quelque

---

[1]) Séglas. Loc. cit., p. 139—147.

chose, afin de me donner une nouvelle preuve que je suis réellement bien moi".

Un autre, „un enfant d'une douzaine d'années, atteint d'obsession à forme constitutionnelle, notamment d'obsession du doute et du toucher, offre des phénomènes analogues". Parfois, en se promenant, comme il restait en arrière de son précepteur, celui-ci le rappelait vers lui. L'enfant accourait aussitôt; et après l'avoir rejoint, tout à coup il s'écriait qu'on l'avait abandonné, laissé en arrière, qu'il fallait retourner le chercher, qu'il était perdu. Et il fallait longtemps au précepteur stupéfait pour le rassurer, lui persuader qu'il n'en était rien et que cet abandon n'avait jamais eu lieu. Une autre fois, voyant passer une voiture cellulaire, il aperçut le garde municipal à la lucarne. La voiture passée, le voilà pris soudain d'une grande peur, craignant d'avoir été emmené par le garde qui l'aurait regardé en passant.

Un dernier malade enfin, lorsqu'il va dans une direction déterminée, s'aperçoit au bout d'un assez long chemin „qu'il a marché automatiquement sans avoir pu saisir la transition première de la marche voulue à la marche automatique". Le voilà alors pris d'angoisse: „Je me dis tout à coup, raconte-t-il: Mais est-ce que c'est bien moi qui suis ici? Est-ce bien moi qui marche? Et alors je fais des efforts inouïs d'appliquer ma conscience à cette inconscience (sic) pour me rendre bien compte que je fais les mouvements de la marche. Si bien qu'à un moment, pendant cette sorte de crise, avant la certitude absolue, je suis conscient d'un côté que je suis inconscient de l'autre" (sic).

D'où M. Séglas conclut que la conservation de la conscience dans l'obsession est toute relative; que l'obsession implique une synthèse psychique secondaire, automatique, à côté de la principale, c'est-à-dire un commencement de désagrégation, de dissociation du moi.

Il est certain qu'en principe M. Séglas a raison et on doit lui savoir gré d'avoir, avec M. P. Janet, appelé l'attention sur ces phénomènes d'altération de la personnalité dans l'obsession. Mais la question est délicate et prête à la discussion. Tout d'abord, les faits rapportés par M. Séglas sont des faits d'une catégorie spéciale, appartenant à l'automatisme psychique au moins autant qu'à l'obsession. Les malades qui se dédoublent au point de se voir en avant d'eux-mêmes ou de se croire ailleurs, ont autre chose que de l'obsession simple. Ils éprouvent un phénomène analogue à certains états de dualité hystérique ou encore à ces rêves dans lesquels le dormeur, se scindant en deux, se voit rêver.

D'ailleurs, tout dépend de ce que l'on entend par conscience. Si on l'entend, avec M. Séglas et M. P. Janet, au point de vue psychologique comme la notion de l'unité de l'être, assurément la conscience n'est pas absolue dans la crise d'obsession qui est une tendance à la dissociation personnelle. Mais si on entend le mot conscience au point de vue clinique, en tant que perception exacte des phénomènes psychiques éprouvés, il est évident que, sauf de très rares exceptions, la conscience est conservée dans l'obsession. Les faits connus de tous, dans lesquels les malades s'observent et s'étudient en pleine crise, ne peuvent laisser aucun doute à cet égard et nous sa-

vons qu'ils sont d'accord pour accuser cette sensation de dédoublement, de deux forces contraires agissant sur eux, qui est bien la dominante de leur état mental à ce moment. Or, s'ils constatent ce dédoublement, s'ils l'analysent si correctement et si finement, c'est qu'ils en ont conscience, ou alors les mots perdent leur valeur.

Les exemples sont des plus communs. Nous citerons seulement les suivants:

M-me L..., trente-quatre ans, est atteinte de neurasthénie constitutionnelle avec stigmates. Elle présente une obsession génito-urinaire angoissante et chronique accompagnée de sensation de cuisson au clitoris et au méat. Le symptôme principal de son obsession est la crainte d'être obligée de regarder les organes sexuels des hommes, femmes, animaux qu'elle rencontre, d'y porter les yeux malgré elle. Cela la torture au plus haut point, parce que c'est tout à fait contraire à ses sentiments, à sa pudeur, à sa frigidité génésique. Parfois l'obsession est telle, qu'elle est obligée de céder et de regarder. Sa pensée est toujours portée là-dessus et avec une telle intensité qu'elle a l'évocation comme hallucinatoire de scènes lubriques avec organes sexuels, surtout mâles, accouplements, etc. Elle cherche en vain à penser à autre chose. „C'est alors, dit-elle, une idée qui se lutte l'une contre l'autre. L'idée qui s'impose et l'idée que je m'impose combattent entre elles. J'ai dans le cerveau le pour et le contre".

M. G... est un dégénéré neurasthénique, avec antécédents alcooliques, atteint d'obsession du doute relative à son existence réelle. Il a bien la notion de sa vie corporelle, mais il ne peut arriver entièrement à la certitude de sa vie mentale et passe son temps à la poursuivre anxieusement. A l'affût de toutes ses impressions sensorielles, de toutes ses perceptions, de toutes ses idées, il les analyse, les tourne et les retourne en tous sens, afin d'aboutir à cette conclusion libératrice: „Je pense, donc je suis". Mais il a beau accumuler les raisonnements et les preuves, chaque fois une objection surgit dans son esprit, qui demeure hésitant et angoissé de doute, et il ne peut s'assurer qu'il existe, puisqu'il ne peut se prouver qu'il pense. C'est à ce point que la nuit, il va jusqu'à réveiller sa sœur pour lui demander si elle croit qu'il existe. L'état psychique du sujet, même dans les paroxysmes, est analysé par lui de la façon la plus lucide et la plus subtile, si bien que rien n'est plus piquant que cette obsession pour ainsi dire cartésienne, de la part d'un individu qui n'a pas lu Descartes.

M. D..., quarante-six ans, est un lettré philosophe des plus distingués qui nous a écrit des pages pleines d'intérêt sur son état psychique, sorte d'obsession chronique de la timidité, se traduisant surtout par la peur anxieuse de s'arrêter court au milieu de ses phrases ou de ne pouvoir prendre une attitude aimable dans ses rapports de société. „Dire bonjour à quelqu'un, écrit-il, et lui serrer la main en le quittant m'occasionnaient de véritables angoisses". — „Qu'est-ce que la personne à qui je dois serrer la main avec un sourire aimable penserait de moi, si ce sourire n'était pas aimable, si je ne pouvais pas sourire?" —„Cette réflexion devint une véritable obsession. Durant des heures, des jours entiers, je pensais avec angoisse au moment où je devais dire adieu à quelqu'un. J'inventai mille moyens pour dissimuler mon état. Par exemple, je buvais avant de faire des visites, je prétextais un mal de dents ou je montais en courant l'escalier de façon à être essoufflé. Mais, pour peu qu'il fallût attendre, l'essoufflement était parti; j'étais alors doublement gêné et l'on me regardait d'un air surpris ou blessé. Car je ne pouvais sourire. J'avais beau étudier un sourire artificiel devant la glace comme les acteurs; au moment décisif, il ratait. Ma figure se contractait légèrement, les coins de la bouche s'abaissaient, je me sentais ridicule, et après, j'étais attristé pendant des heures et des jours....."

„Lire, dans les journaux, que Guillaume ou Président de la République ont dû, en recevant leurs invités, sourire 500 ou 1000 fois, m'occasionne quelquefois une véritable angoisse. J'accomplirais bien plus facilement les travaux d'Hercule que cela. Ils sont reçus par des députations innombrables, tous les regards se fixent sur eux, observent leurs moindres mouvements et ils sourient, ils plaisantent, ils s'amusent quand même. De quelle pâte sont-ils donc faits? Voilà ce que je me disais et ce que je me dis encore, mais autrefois bien plus souvent que maintenant où

je suis résigné à garder mon mal (qui me paraît moins terrible et partant a diminué), jusqu'à la tombe".

Et le malade insiste beaucoup, dans tous ses écrits, sur ce fait que, dans son obsession, il se sent tiraillé en sens contraire par deux idées, deux forces opposées qu'il appele la volonté et la contre-volonté. Il a même constaté qu'à ce moment il avait de véritables objectivations hallucinatoires, sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Il nous semble impossible de contester que des malades qui s'expriment d'une façon aussi nette et aussi précise sur les phénomènes de leur crise obsédante en aient la pleine et entière conscience.

Il est des cas cependant. et M. Séglas a eu raison de les bien mettre en lumière, où les obsédés n'ont plus une notion exacte de ce qui se passe dans leur accès. Il s'agit surtout, dans ces cas, d'obsession à forme intellectuelle et particulièrement de doute. Tel sujet, par exemple, hanté par la peur de tuer quelqu'un, de commettre un vol, un attentat à la pudeur, finira par ne plus s'y reconnaître et par ne plus savoir s'il a exécuté ou non l'acte redouté. Mais, même dans ces cas, la conscience n'est pas, semble-t-il, sérieusement entamée, car derrière ce doute il reste encore une analyse et une appréciation trés judicieuses de l'état psychique.

Nature des idées d'obsession. Elles sont très variables. —Les idées qui constituent l'élément intellectuel de l'obsession sont éminemment variables. Nous avons relevé dans nos deux cent cinquante observations toutes celles qui existaient d'une façon nette, et nous avons trouvé parmi les principales: l'obsession de la folie, de la gale, de la syphilis, du cancer, de l'attaque d'apoplexie, de la mort subite, du ramollissement, de la paralysie générale, d'un corps étranger dans l'oreille, des microbes, du contact des médecins. d'une maladie de cœur, de la blennorragie, de la rage, du vertige, de l'aphasie, de l'amnésie verbale, de l'ataxie, de l'évanouissement, de la grossesse, des enfants monstres, etc., etc.; l'obsession des objets pointus, du suicide, de l'homicide, du vol, de boire ou d'être soupçonné de boire, de dire ou d'écrire des choses compromettantes, d'avaler des épingles ou d'en laisser tomber dans les aliments des autres, de semer des morceaux de verre cassé, de tromper son mari, de se livrer ou de s'être livrée à d'autres, de la sexualité sous toutes ses formes, de la contaminaton par les excréments, les poussières, les saletés, des animaux, en particulier des araignées, des mouches, des chiens, des serpents; l'obsession de rougir, de rester seul, de la foule, du vent, des orages, d'un cataclysme, de pétrole, de l'huile, du sang, etc.; l'obsession religieuse et scrupuleuse avec ses infinies variétés (idée anxieuse de ne pas toucher une personne ou une chose ayant été en contact avec l'hostie sainte, en particulier les prêtres et tous ceux qui communient, de peur d'une souillure morale, et obligation de se laver constamment les mains, comme dans l'obsession de la contamination physique); l'obsession du doute, de l'indécision, du point d'interrogation perpétuel relatif à toutes choses; l'obsession jalouse, l'obsession amoureuse, etc., etc.

On voit, d'après cette énumération. que tout peut fournir matière à obsession, et nous ne pouvons que répéter à cet égard, avec l'un

de nous, qu'„il existe autant de variétés d'obsession qu'il peut naître de pensées dans le cerveau humain".

Idées d'obsession les plus fréquentes. — Il est facile de constater, cependant, que dans le nombre, il est des idées d'obsession qui s'imposent plus fréquemment à l'esprit. De toutes, ce sont incontestablement, à notre avis, celles qui ont trait à la santé et à l'existence. Viennent ensuite celles relatives à la peur de mal faire à tous les points de vue, moral, religieux, social, etc.; celles relatives à la peur d'un événement, d'un objet, d'un animal; enfin, celles relatives à un doute ou à un sentiment quelconques.

Elles ne sont pas des idées dérivées de la vie sexuelle.— On sait que pour Freud [1]), l'idée liée à l'obsession n'est qu'une idée substituée, c'est-à-dire dérivée d'une idée primitive qui est toujours de nature sexuelle. Souvent, en effet, l'idée en présence de laquelle on se trouve n'est pas la traduction exacte du choc émotionnel primitif et, parfois même, elle ne paraît avoir aucun lien direct avec lui. Mais c'est là tout ce qu'il y a de vrai dans la théorie de Freud, car, malgré nos recherches, nous avons rarement rencontré à l'origine de l'obsession ce point de départ sexuel qu'il considère comme obligé. L'impression émotive d'où naît l'obsession peut être quelconque; il suffit qu'elle ait ébranlé assez fortement le cerveau d'un prédisposé. Quant à l'idée substituée qui compose ultérieurement l'obsession, elle se rattache d'habitude, malgré les apparences, à cette impression, par un mécanisme variable, presque toujours par voie de conséquence, de déduction logique ou de généralisation. Dans l'observation si connue du suisse d'église, de Morel, le malade avait l'obsession de sa hallebarde, qu'il n'osait toucher. Le point de départ de cette obsession était une chute qu'il avait failli faire longtemps auparavant un couteau à la main. La peur des couteaux, qui s'en était suivie, avait peu à peu amené la peur de la hallebarde. Legrand du Saulle a cité, d'après M. Blanche, l'observation d'une jeune fille qui, à la suite d'une frayeur causée par un violent orage, croyait voir partout du phosphore. Elle passait des journées à se brosser sans cesse et évitait tout contact.

Une de nos malades ne peut ni manger ni voir de la salade. Cela se rattache à l'émotion qu'elle éprouva à la suite de l'incendie de la rade de Bordeaux par un navire chargé de pétrole. Elle eut en effet, après cela, l'obsession phobique du pétrole et des lampes, puis de l'huile, et enfin des mets qui se mangent avec de l'huile.

On pourrait citer nombre d'exemples de ce genre montrant très nettement le lien déductif qui joint le choc émotionnel causal à toutes les idées obsédantes consécutives, pour si éloignées qu'elles en paraissent. Nous aurons, du reste, occasion de revenir sur ce point en parlant de l'étiologie. Nous tenions surtout à constater ici que, contrairement à l'opinion de Freud, la vie sexuelle n'est pas, tant s'en faut, la source constante des obsessions.

Idées obsédantes vraisemblables. Idées de contraste.—Les idés obsédantes ne sont pas généralement des idées absurdes, impossibles;

---

[1]) Freud. Loc. cit.

parfois même, elles sont vraisemblables et n'ont de morbide que leur grossissement, leur domination, leur persistance.

Elles peuvent présenter, cependant, un caractère particulier, auquel certains auteurs ont donné le nom de contraste. C'est lorsqu'elles se trouvent en contradiction complète avec les tendances du sujet. Le plus souvent il s'agit d'obsessions de forme religieuse. Les malades veulent prier, faire une oraison: il leur vient un blasphème, une impiété, un sacrilège, une injure grossière à la pensée ou à la bouche (manie blasphématoire de Verga). „En faisant les prières, dit Krafft-Ebing [1]), surgissent des conceptions de contraste: on voit „maudit" au lieu de „béni", „enfer" au lieu de „ciel", „wilde Sau" (sanglier sauvage) au lieu de „Liebe Frau" (Nôtre Dame) et cela revient avec persistance toutes les fois qu'on essaie de redire le passage de la prière". Une malade, dont l'un de nous a déjà fait mention, toutes les fois qu'elle se trouve en présence d'un objet de piété, surtout d'un Christ, au lieu de: „Je vous ai au cœur" qu'elle veut penser, pense: „Je vous ai au c..." Une de nos malades, jeune fille de treize ans, toutes les fois qu'elle veut prier, est assaillie par des pensées de ce genre: „Dieu ressemble à un âne", „Dieu, bête comme une oie". — Une autre jeune fille de seize ans est également obsédée, au moment de sa prière, par une idée impure, avec représentation visuelle d'un derrière, de la nature d'un homme, et tendance à dire, au lieu de: „Mon Dieu! je n'adore que Vous!" — „J'adore ça".

D'autres fois, les sujets sont poussés à se contredire, à dire juste le contraire de ce qu'ils pensent ou de ce qu'ils voudraient. Raggi [2]) et Séglas [3]) en rapportent chacun un curieux exemple. Nous ferons remarquer qu'on trouve un rudiment de cette particularité, en dehors de toute obsession proprement dite, chez beaucoup de neurasthéniques qui, comme le remarque justement Löwenfeld [4]), se plaignent de ne plus trouver leurs mots, de dire dans la conversation le mot opposé à celui qu'ils veulent et qui y voient avec appréhension l'indice d'un affaiblissement mental.

Idées obsédantes uniques, multiples, prédominantes et transformées.— L'idée obsédante, nous l'avons vu, peut se modifier et se transformer par une série d'évolutions successives. Ainsi que nous l'avons déjà dit à propos de la phobie systématisée, elle est rarement unique. Le plus souvent, plusieurs idées obsédantes coexistent soit similaires, soit dissemblables, l'une d'elles étant plus ou moins prédominante.

Quelques caractères généraux des obsessions idéatives.—Les éléments morbides que nous venons d'étudier peuvent se grouper en proportions et dans des conditions variables suivant les cas, de façon à donner au syndrome obsession une physionomie différente. Il existe cependant quelques caractères d'ensemble sinon constants, au moins habituels.

D'une façon générale, les obsédés sont pris le matin, dès leur

---

1) Krafft-Ebing, Traité clinique de Psychiatrie, p. 543.
2) Raggi, in „Archivio italiano per le malattie nervose", 1887.
3) Séglas. Loc. cit., p. 129.
4) Löwenfeld, Die Neurasthenie. Wiesbaden, 1894.

réveil, et ce passage de la vie onirique, accompagné le plus souvent de l'oubli momentané de leur torture morale, à la vie réelle qui la fait réapparaître instantanément, est chez beaucoup, comme chez nombre de neurasthéniques, le plus mauvais moment de la journée. D'autres, au contraire, dans un état supportable durant le jour, sont pris tous les soirs, à la tombée de la nuit, de paroxysmes angoissants.

Le sommeil est plus ou moins bon. Tantôt, l'obsession n'a aucune répercussion sur lui; d'autres fois elle a également lieu dans le rêve, soit qu'elle en tire son origine, soit qu'elle s'alimente et se renforce simplement en lui. Cette action du rêve sur l'obsession et l'idée fixe s'exerce surtout chez les hystériques, sans qu'ils en aient souvent conscience à l'état de veille.

L'obsession se manifeste habituellement sous forme paroxystique et il est rare qu'elle soit tout à fait continue. En tout cas, dans l'intervalle des crises et même durant les crises, lorsqu'elles ne sont pas trop intenses, les sujets peuvent continuer de se livrer aux travaux de leur profession.

D'habitude, ils cachent leur état d'âme et se concentrent en eux-mêmes, évitant d'en parler jusqu'à leurs plus proches. Ce n'est que lorsqu'ils sont à bout de lutter ou trop tourmentés qu'ils vont s'ouvrir au médecin, puisant dans cette confession, comme les neurasthéniques, un soulagement momentané.

Obsessions idéatives constitutionelles et accidentelles. — L'obsession se présente également, comme la phobie, sous un aspect sensiblement différent suivant qu'elle appartient à la série constitutionnelle ou à la série accidentelle. Ainsi que nous le verrons ultérieurement, l'hérédite chargée, la précocité, la prédominance d'emblée de l'élément intellectuel, l'allure rémittente ou continue, la chronicité avec multiplicité ou modifications possibles de l'idée obsédante, appartiennent au type constitutionnel. L'hérédité moindre, surtout au point de vue vésanique, le début plus tardif, la prépondérance de la cause occasionnelle, la précession d'une phase de phobie, la persistance, à un degré marqué, des phénomènes émotionnels, l'allure toujours paroxystique, l'envahissement moindre de l'obsession, enfin sa curabilité plus grande appartiennent au type accidentel.

Obsessions impulsives.

L'obsession impulsive n'est pas une forme particulière. — Au point de vue psychologique, l'existence d'une forme d'obsession particulière, caractérisée par des impulsions, ne saurait être admise, toute idée, nous l'avons vu, étant un mouvement en germe et toute obsession idéative étant elle-même, en somme, une impulsion intellectuelle. Au point de vue nosologique, l'obsession impulsive n'existe pas non plus en tant que variété à part, car ses symptômes ne sont pas essentiellement différents de ceux que nous venons d'examiner. Toutefois, la question des obsessions impulsives soulève certaines particularités cliniques et surtout médico-légales dont nous devons dire quelques mots.

Les phobies d'impulsion se rattachent-elles aux impulsions?—Et d'abord, il est un point qui nous paraît assez important à résoudre. Chaque obsession impulsive, on le sait, a sa contre-partie dans la peur obsédante de cette impulsion: onomatomanie—onomatophobie, pyromanie—pyrophobie, kleptomanie—kleptophobie, nécromanie—nécrophobie, impulsion au suicide—phobie du suicide, etc.

Or, la question est de savoir si les obsessions caractérisées par la phobie d'un acte, c'est-à-dire par une répulsion anxieuse pour cet acte, sont des obsessions purement intellectuelles et émotives ou si elles ont quelque rapport avec les obsessions impulsives.

Théoriquement, la question n'est pas douteuse, et puisque „toute idée d'un acte est un mouvement qui commence" (Féré), la crainte d'accomplir un acte doit être une tendance vers cet acte.

Pratiquement, les choses sont plus difficiles à apprécier. Il est certain que rien ne paraît plus éloigné de l'exécution d'une action impulsive que la terreur de cette action. Pourtant, on ne saurait le méconnaître, les phobies des impulsions sont des impulsions en germe. Qui de nous, tant soit peu émotif, n'a éprouvé dans un lieu élevé, devant un train qui s'avance à toute vitesse, cette sorte d'effroi, de doute de soi-même, qui fait reculer de quelques pas, pour échapper à une sorte d'attraction invincible? Eh bien! c'est là exactement, avec des caractères d'angoisse, d'intensité et de durée plus marqués, ce que doivent éprouver les sujets atteints de la phobie d'une impulsion, en particulier de la phobie du suicide par précipitation ou par armes tranchantes.

On se rend bien compte ainsi, pour l'avoir ressenti soi-même, que la peur de l'impulsion ne garantit pas de l'impulsion, et qu'au contraire, plus cette peur est grande, intense, anxieuse, et plus elle se rapproche de l'impulsion. Et on en arrive à reconnaître, par suite, que, cliniquement comme psychologiquement, la phobie de l'impulsion n'en est pas le contraire, mais un commencement, une variété.

D'ailleurs, les sujets eux-mêmes qui en général s'observent bien, disent souvent indifféremment: „J'ai peur d'être obligé de faire ceci", ou: „Je suis poussé, je me sens envie de faire ceci". Chez d'autres, il y a coexistence de phobie et de propension impulsives; chez certains enfin, la phobie finit par l'impulsion.

C'est là, à n'en pas douter, une particularité intéressante, tant au point de vue clinique qu'au point de vue médico-légal, et qui se trouve incidemment signalée dans la thèse de M. Marrel.

Les obsédés cèdent-ils souvent a leurs impulsions? Impulsions banales. Impulsions dangereuses. — Un second point, qui touche de près au précédent, est celui de savoir si les obsédés cèdent, et s'ils cèdent souvent à leurs impulsions.

A cet égard, il convient d'établir d'abord une distinction entre les impulsions banales et les impulsions de caractère dangereux ou criminel.

Les impulsions obsédantes banales visent le plus souvent des actes bizarres, ridicules, variables à l'infini, par exemple: toucher un objet une ou plusieurs fois; prononcer un mot, un chiffre, une formule, une oraison; faire un geste, un mouvement, une grimace; marcher ou ne

pas marcher sur un endroit d'une façon déterminée; lever son chapeau, se mettre à genoux, casser quelque chose, etc.

Lorsqu'il s'agit d'impulsions de ce genre, les sujets résistent et s'angoissent, parce qu'ils sentent toute l'extravagance de pareils actes, surtout en public. Cependant, quand ils souffrent trop, ils cèdent, en se dissimulant plus ou moins, dans le but de faire cesser leur angoisse. Une de nos malades est obligée de marcher dans les flaques d'eau des trottoirs, d'acheter chaque soir trois journaux et trois pipes, d'exécuter et de faire exécuter par son mari et ses enfants, en rentrant chez elle, le simulacre de fermer une porte qui n'a pas de serrure; de s'arrêter et d'arrêter les siens devant les devantures, devant les maisons éclairées, devant la lune et les étoiles, etc.

A côté de ces impulsions, absolument inoffensives, il en est d'autres d'un caractère plus sérieux, souvent même graves et dangereuses. Ce sont les obsessions dites criminelles, étudiées en particulier par M. Magnan [1]) et M. Ladame [2]) dans des travaux spéciaux. Ces obsessions-propensions peuvent se présenter sous divers aspects, et elles comprennent depuis l'envie des femmes enceintes, qui n'en est souvent qu'une forme transitoire et rudimentaire, jusqu'à l'impulsion chronique et typique du dégénéré.

Les principales de ces obsessions impulsives sont: les obsessions impulsives à la boisson (dipsomanie), aux achats (oniomanie), au jeu; les obsessions génitales, susceptibles de se présenter sous la forme onanique, sadique, masochiste, uraniste, surtout exhibitionniste; les obsessions impulsives à l'incendie (pyromanie); les obsessions impulsives au vol (kleptomanie), dont le vol aux étalages est le type; les obsessions impulsives au suicide, et enfin à l'homicide.

Ici la scène change. L'obsédé a tellement conscience de la gravité de ces actes, surtout s'ils répugnent à sa nature, qu'il fait tout au monde pour n'y pas céder, et qu'il y réussit en effet, bien qu'au prix d'efforts douloureux, assez fréquemment. Morel, à qui rien n'échappait, avait déjà noté cette tendance des obsédés à se croire plus près de la réalisation d'une impulsion grave qu'ils ne le sont réellement: „Il faut faire la part, dit-il [3]), des exagérations du sentiment chez les êtres émotifs. Les menaces de suicide ou d'homicide sont loin d'être toujours chez eux d'une tendance maladive, irrésistible, comme chez les délirants par persécution ou chez les héréditaires. Je recevais, il n'y a pas longtemps, la visite d'un névropathique de cette catégorie, auquel je donne des soins, et qui venait m'annoncer qu'il venait de fuir le domicile conjugal et qu'il allait entreprendre un grand voyage. L'idée lui était venue tout à coup, en se réveillant au milieu de la nuit, de tuer sa femme. Je me hâtai de rétablir cet être émotif au domicile conjugal et lui ordonnai de faire un aveu complet à sa femme; celle-ci prit la chose en riant, et il ne fut plus question de rien de

---

[1]) Magnan, L'Obsession criminelle morbide, rapport au Congrès d'Anthropologie criminelle de Bruxelles, 1892.

[2]) Ladame, L'Obsession criminelle morbide, rapport au Congrès d'Anthropologie criminelle de Bruxelles, 1892.

[3]) Morel, Loc. cit., p. 550.

pareil". Ladame, dans son rapport, distingue aussi, parmi les obsédés impulsifs, ceux dont les obsessions restent théoriques et ceux dont les impulsions aboutissent à l'exécution.

Beaucoup d'auteurs, cependant, considèrent l'obsession impulsive comme très fréquemment réalisée et comme un des facteurs principaux du crime. C'est l'opinion de Mickle, et ç'a été, au Congrès de Bruxelles, l'opinion de Benedikt, qui n'hésite pas à croire que le nombre des obsédés est considérable dans les prisons et surtout parmi les récidivistes, le propre de l'obsession étant la répétition de l'acte.

Nous ne croyons pas, pour notre part, que, d'une façon générale, l'obsession aboutisse très fréquemment à l'exécution d'un délit ou d'un crime. Tout en admettant que le sujet puisse, après avoir épuisé dans une longue lutte toutes les résistances de sa volonté, se laisser finalement entraîner, nous croyons que d'habitude il n'en est pas ainsi, et que, soit spontanément, soit grâce à l'appoint d'un soutien moral, de bonnes paroles d'encouragement, ou de tout autre moyen de protection, l'impulsion reste heureusement chez lui à l'état statique. Si l'entraînement était vraiment irrésistible, il ne suffirait pas, comme cela arrive souvent, pour l'empêcher même durant les crises aiguës, soit de quelques mots, soit d'un simple ruban entourant les pouces [1]). Cela ne peut être efficace que chez les obsédés qui ont bien plus besoin d'être rassurés contre eux-mêmes que maintenus contre leur impulsion, et, pour bien marquer la différence, nous demandons de quelle utilité pourrait être, chez des aliénés vraiment impulsifs, même lucides, comme certains persécutés et certains mélancoliques, de douces paroles ou un ruban?

Si l'obsession impulsive aboutit parfois au délit ou au crime, ce qu'il est impossible de nier, c'est seulement dans des cas déterminés, en particulier dans les cas où l'obsession n'est pas pure et où il s'y joint un autre facteur, tel que: dégénérescence marquée, affaiblissement intellectuel, intoxication alcoolique, morphinique ou autre, idée délirante, contagion par l'exemple ou les journaux, attraction trop forte et enivrement de l'étalage, etc. C'est faute d'avoir tenu compte de ce facteur, de cet élément surajouté, qu'on a pu considérer les délits et les crimes par obsession comme des plus fréquents. En réalité, pour faire passer l'obsédé de l'idée ou de la peur à l'acte, il faut le plus souvent quelque chose de plus que l'obsession. Il en est ainsi, par exemple, chez beaucoup de régicides. Ravaillac, pour ne citer que celui-là, était hanté par l'idée de tuer le roi, et trois fois il quitta Paris pour ne pas céder à la tentation, allant même jusqu'à briser, dans ce but, la pointe de son couteau. Il succomba enfin, parce qu'il était convaincu qu'Henri IV voulait faire la guerre au pape et détruire l'Église catholique. Ce n'était pas, chez lui, une obsession simple, mais une obsession liée à une idée erronée, sinon délirante.

C'est aussi, le plus souvent, dans les cas d'obsession très intense et compliquée d'anxiété mélancolique, que l'on rencontre ces sujets qui croient faussement s'être livrés à une impulsion et qui, après avoir

---

[1]) Séglas, Loc. cit., p 81.

crié, par exemple: „J'ai tué mon père et ma mère", se préoccupent anxieusement d'avoir été entendus.

Suicide et Obsession. — En est-il de même pour le suicide que pour les autres impulsions? En d'autres termes, les obsédés se suicident-ils ou non? C'est là une question intéressante et dont nous devons maintenant dire un mot.

Il nous est arrivé personnellement ce qui a dû arriver à beaucoup. A force d'entendre dire à la presque totalité des obsédés: „Ce supplice est intolérable, mieux vaudrait mourir", ou: „Si cela ne doit pas cesser, il faudra que je me tue", ou bien encore: „Je me sens poussé à me tuer", sans que ces propos soient suivis d'effet, nous avons été convaincus pendant longtemps que les obsédés parlaient beaucoup de suicide, mais ne se suicidaient jamais. Ce paraît avoir été là également l'opinion de Morel, car il dit à propos d'un malade qui effrayait son entourage par ses menaces de suicide et qu'il perdit de vue: „Je doute cependant qu'il ait fini par le suicide; c'est là une terminaison que je n'ai jamais observée dans les cas de ce genre" [1]).

Nous sommes un peu revenus aujourd'hui de cette manière de voir, car sur l'ensemble de nos observations, nous avons trois cas de suicide et plusieurs tentatives. L'obsédé peut donc se suicider.

Mais l'analyse de ces suicides soulève des considérations intéressantes. Aucun des malades dont il s'agit n'a cédé à une obsession impulsive, aucun n'avait d'impulsion au suicide. Tous, ainsi que l'a remarqué de son côté M. Séglas [2]), se sont suicidés ou ont tenté de se suicider froidement, logiquement, parce qu'ils se trouvaient trop malheureux d'être en proie à des idées fixes. Leur suicide, à proprement parler, n'avait rien de pathologique.

Nulle part cette distinction entre le suicide impulsif et le suicide raisonné et raisonnable, tel que l'accomplit habituellement l'obsédé, ne nous apparaît comme dans le cas suivant, dont nous copions textuellement le résumé sur le tableau d'ensemble de nos observations:

F..., trente ans, comptable. Père vivant, congestif, colérique, violent. Grand-père et arrière-grand-père paternels morts de paralysie cérébrale. Mère bien. Frère bien. Sœur nerveuse. Masturbation, pertes séminales, blennorragie débilitante, rétrécissement, cystite. A ce moment, étant très affaibli, neurasthénisé, le malade tombe par hasard sur un prospectus parlant d'onanisme, de pertes séminales et de leur terminaison fréquente par le suicide. Tout d'un coup, idée qu'il finira par le suicide, et depuis dix ans obsession anxieuse. Phobie systématisée du suicide, d'abord intermittente, aujourd'hui idéative, continue, avec crises. L'idée se présente à lui sous deux formes qu'il distingue: tantôt comme une nécessité inéluctable, comme une échéance fatale qui se rapproche sans qu'il puisse s'y soustraire, c'est la peur, la phobie du suicide; tantôt l'idée devient impérative, motrice, entraînante, ce n'est plus alors une crainte, c'est une impulsion. Paroxysmes produits par tout ce qui se rapporte au suicide, notamment par la lecture des cas de suicide dans les journaux. Quand par hasard un de ces suicides reste inexpliqué, il y voit un cas pareil au sien, c'est-à-dire le résultat de l'onanisme et des pertes séminales, ce qui l'angoisse encore davantage. Le malade est tellement malheureux de son obsession qu'il a souvent et sérieusement pensé à se tuer, pour en finir.

Voilà donc un individu chez qui on trouve à la fois: 1° la phobie

---

[1]) Morel. Loc. cit., p. 400-
[2]) Séglas. Loc. cit., p. 87.

obsédante du suicide; 2° l'impulsion obsédante au suicide; 3° enfin l'idée réfléchie, non pathologique du suicide, et qui, s'il se tue, se tuera très probablement par raison, pour échapper à son obsession du suicide.

Cette situation d'individus se suicidant par peur du suicide, qui paraît au premier abord étrangement paradoxale et comme une sorte d'imitation de la légende de Gribouille, est en réalité très intéressante et méritait d'être signalée chez les obsédés. On la retrouve, d'ailleurs, chez certains aliénés [1]).

L'obsession est toujours précédée de pensée et de lutte.—Un autre point à examiner est celui de savoir si l'obsession impulsive est toujours précédée d'idée, de lutte, d'angoisse, et s'il n'est pas de cas où elle est simplement automatique, une sorte de pur réflexe.

Nous avons fait une enquête dans ce sens auprès de nos malades, et nous avons pu nous assurer que presque toujours, même dans le cas où elle paraissait le plus spontanée, le plus instantanée, l'impulsion était précédée d'une pensée et d'une lutte. L'un, dégénéré neurasthénique type, est sujet depuis l'enfance à une foule d'actes impulsifs, comme de pousser une pierre avec son pied, de toucher un mur, de soulever son chapeau dans la rue sans qu'il y ait personne, de se précipiter à genoux, etc. Il est souvent obligé, en écrivant, de faire un cinq long (5 au lieu de 5), de faire un O de droite à gauche (O), d'aller à la ligne sans qu'il soit besoin, de porter sa canne par le petit bout, etc. Tous ces actes, en apparence subits, automatiques, se relient toujours, nous a-t-il expliqué, à une idée superstitieuse, et sont précédés de lutte et d'angoisse. Il lui vient à la pensée: „Répète cela deux fois pour éviter malheur", ou: „Pousse cette pierre et il ne t'arrivera rien".

Il peut se faire cependant que par leur répétition même, ces actes, au bout d'un certain temps, tendent à devenir automatiques, comme les actes d'habitude, marquant ainsi un degré de plus vers le dédoublement.

Détente consécutive. — Un des caractères donnés à l'impulsion obsédante, c'est la satisfaction consécutive à l'acte. M. Magnan et ses élèves ont insisté sur ce point.

Il est certain que l'exécution, par un obsédé, de son acte impulsif provoque un changement dans son état émotionnel. Cette exécution fait en effet cesser son angoisse, arrivée à ce moment à son point culminant. Mais est-ce là une véritable satisfaction? L'obsédé est-il réellement satisfait d'avoir cédé à son impulsion? Poser la question c'est la résoudre, car a priori on peut se douter qu'un individu qui a si longtemps et si anxieusement lutté contre l'entraînement impulsif qu'il redoutait, ne doit guère être content d'avoir succombé dans cette lutte. Le sentiment éprouvé par lui n'est pas de la satisfaction, c'est autre chose. C'est plutôt un apaisement, c'est la détente physique et morale qui termine une hypertension émotive trop pénible et trop prolongée. Nous aimerions mieux, en conséquence,

---

[1]) Nicoulau, Thanatophobie et Suicide. „Annales méd.-psychol.", 1892.

voir substituer au terme „satisfaction consécutive“, celui plus exact de „apaisement consécutif“ ou „détente consécutive“. Au reste, c'est, le mot de soulagement que semble avoir finalement adopté M. Magnan [1]).

Mais, satisfaction ou soulagement, il ne s'agit là que d'une accalmie incomplète et momentanée. Plusieurs de nos malades nous ont déclaré que quand ils s'étaient laissés aller à leur impulsion, ils éprouvaient à la vérité un soulagement passager, de par la cessation de leur angoisse, mais que ce soulagement était gâté par l'ennui d'avoir cédé. Sans compter que le plus souvent une défaillance en entraînait d'autres et que la première impulsion était suivie d'une série d'impulsions. Quand, au contraire, ils avaient efficacement résisté, l'angoisse persistait un certain temps encore, mais cette angoisse disparaissait bientôt, et il ne restait plus que la satisfaction du triomphe avec une plus grande confiance en soi.

Obsessions inhibitoires.—Pour en finir avec ce qui a trait aux obsessions motrices, nous devons dire un mot des obsessions abouliques qui représentent les formes inhibitoires des états que nous venons d'étudier sous la forme dynamogénique.

Morel [2]) avait incidemment signalé ces faits, étudiés par Billod sous le nom de lésions de la volonté. „Le jour de son mariage, dit-il d'un de ses malades, on le chercha le soir des heures entières; on le trouva blotti au grenier derrière un vieux meuble. La crainte du tête à tête avec sa jeune femme avait suffi pour suspendre chez lui l'exercice de la volonté et amener un de ces faits d'automatisme stupide dont j'ai vu tant d'exemples chez ces êtres émotifs, comme de rester fixes devant une porte sans oser l'ouvrir, devant une lettre sans la décacheter, devant un papier sans pouvoir y poser la plume, devant une voiture sans en franchir le marchepied, etc.“

„Lorsqu'il se fut agi d'aller rejoindre sa fiancée à Paris, dit-il d'un autre malade, il ne put bouger de place. On lui remit une plume entre les mains pour adresser au moins une lettre, mais il lui fut impossible d'écrire une ligne. Il fallut que cette femme vînt rejoindre son prétendu à Rouen, et le mariage fut célébré par le chapelain anglais de la localité, qui se contenta de l'assentiment que l'individu donna par signes“.

Depuis, l'un de nous a particulièrement insisté sur les obsessions aboulique ou inhibitoires, à l'étude desquelles un de nos élèves de Bordeaux a consacré sa thèse [3]).

Mais le chapitre des obsessions-inhibitions n'est encore qu'ébauché, et il prête à de nouvelles recherches des plus intéressantes.

Ne pouvant et ne voulant pas faire ici la description des variétés déjà connues, ni en signaler d'autres, nous nous bornerons à mentionner ces obsessions, qui vont depuis l'inhibition urinaire des émotifs, ne pouvant pisser en présence de quelqu'un, et l'inhibition génésique des sujets qui restent impuissants avec une femme nouvelle, jusqu'à

---

[1]) Magnan & Sérieux. Loc. cit., p. 149.
[2]) Morel. Loc. cit., p. 400, 546.
[3]) Rivière, Les Obsessions aboulique, th. de Bordeaux, 1891.

l'impossibilité de se lever, de monter, de parler, d'écrire, de signer, de s'habiller, de fixer son attention, de se tenir debout, de marcher, etc., etc.

L'obsession idéative ou impulsive, nous l'avons vu, peut avoir pour point de départ une idée quelconque; de même, l'obsession aboulique peut se traduire par l'impossibilité angoissante d'une idée ou d'un acte quelconques.

Responsabilité des obsédés. — Les obsédés, particulièrement les obsédés impulsifs, sont-ils responsables de leurs actes? C'est là une question des plus délicates à résoudre

Lorsqu'il s'agit, en effet, d'une folie confirmée, l'hésitation n'est pas permise, parce que la folie est incompatible avec la libre détermination. Mais lorsqu'il s'agit d'états comme l'obsession, dans lesquels les facultés intellectuelles et morales sont touchées sans qu'il y ait aliénation à proprement parler, on comprend que l'appréciation de la responsabilité soit très difficile.

Aussi ne peut-on, au point de vue médico-légal, appliquer une formule générale et unique à l'obsession. Ici, tout est question d'espèce et de mesure, et le degré de responsabilité varie, on peut le dire, avec chaque individu: d'où la nécessité de recourir au principe de la responsabilité proportionnelle ou atténuée, qui doit être réservée, comme le veut J. Falret, pour les états intermédiaires de ce genre.

Pour bien apprécier le degré de responsabilité d'un obsédé, il importe, après avoir écarté la simulation, toujours possible en pareil cas, de rechercher les symptômes de l'obsession impulsive, en particulier: la propension irrésistible, la lutte angoissante avec le degré et la durée de résistance du sujet; l'exécution, ordinairement brusque, de l'acte; la détente consécutive, le remords final, etc.

En ce qui concerne l'acte en particulier, les récidives du même délit ou du même crime, malgré des condamnations antérieures, par exemple le vol réitéré du même objet, le même fait d'attentat à la pudeur, l'exhibition des organes génitaux au même endroit, dans les mêmes conditions, devront spécialement attirer l'attention de l'expert, car ils appartiennent très souvent à l'obsession morbide.

Les symptômes constitutifs de l'obsession mis hors de doute, dans leur réalité comme dans leurs particularités, la tâche n'est pas finie, car il est nécessaire de préciser sur quel terrain a germé l'obsession. L'existence d'une dégénérescence marquée ou d'un état psychopathique concomitant, alcoolisme, hystérie, épilepsie, etc., ne peut, en effet, comme nous l'avons dit, qu'aggraver le trouble mental de l'obsédé et diminuer la résistance de sa volonté

C'est sur ces données qu'il convient de se décider et de conclure chez l'obsédé à un degré de responsabilité qui peut varier, suivant les cas, depuis la responsabilité à peu près entière jusqu'à l'irresponsabilité absolue, lorsque véritablement „il a été contraint par une force à laquelle il n'a pu résister". (Code pénal, art. 64).

Obsessions hallucinatoires.

L'obsession peut s'accompagner d'hallucinations.— Un des caractères les plus généralement reconnus aux obsessions jusqu'à ces derniers temps, c'est de ne s'accompagner jamais d'hallucinations. Morel [1]) l'avait déjà noté, et M. J. Falret [2]) a insisté sur ce point dans son rapport au Congrès international de 1889.

Obsession hallucinatoire et hallucination obsédante. — Divers cas d'obsessions avec hallucinations ont été publiés, entre autres ceux de Stefani [3]), de Séglas [4]), de Catsaras [5]). M. Séglas surtout s'est occupé de la question et, dans plusieurs travaux, a démontré que l'hallucination ne doit pas être exclue du cadre des obsessions. Il admet deux sortes de cas: ceux où l'idée obsédante s'accompagne d'hallucination qu'elle provoque (obsession hallucinatoire), et ceux où une hallucination revêt le caractère obsédant (hallucination obsédante). Dans les deux cas, l'hallucination peut affecter une forme quelconque, être verbale ou commune, sensorielle ou motrice, atteindre aussi la sensibilité générale.

Les faits signalés par M. Séglas sont exacts et sa distinction entre l'obsession hallucinatoire et l'hallucination obsédante paraît légitime. Nous n'avons à retenir ici que les obsessions hallucinatoires, les hallucinations obsédantes étant des phénomènes d'un autre ordre et communs à nombre d'états morbides, comme les idées obsédantes.

Cas d'obsession hallucinatoire. — Voici d'abord quelques faits d'obsession hallucinatoire:

Un malade de M. Séglas, âgé de vingt-huit ans, issu d'une famille de névropathes, est pris, à la suite de la vue d'un chien enragé, de la crainte obsédante de la rage. Au bout d'un mois, lorsque l'idée se présentait à son esprit, il ressentait en même temps une sensation douloureuse très violente à la jambe droite, à l'endroit où il prétendait avoir été mordu et où il n'existait aucune trace de cicatrice. En même temps, il avait comme une envie de mordre et d'égratigner telle, qu'il croyait mordre réellement et se regardait parfois dans la glace pour s'assurer que ses mâchoires restaient immobiles. Ces nouveaux symptômes se reproduisirent désormais à chaque crise. En outre, il lui est arrivé parfois de voir en même temps comme écrit ou d'entendre bourdonner à ses oreilles le mot: „Rage..., rage..., rage...“ D'autres fois, lorsque la crise le prenait dans ses nuits sans sommeil, il voyait des chiens dans sa chambre. Un jour même, sa crise l'ayant pris dans la rue, il se mit à s'enfuir devant un chien enragé imaginaire qu'il croyait voir à ses trousses; il cria, ameuta les passants ébahis qui ne voyaient rien du tout pour leur part.

Une dame de trente-six ans, citée par Féré [6]), fut atteinte, à la suite d'un baiser sur la main qui l'impressionna très vivement, d'abord de la crainte obsédante d'une souillure quelconque, puis d'une souillure par le sperme (spermatophobie). „Depuis lors, elle ne put plus sentir aucun liquide au contact de la peau de ses mains, sans que lui vienne l'idée que ce pourrait être du sperme, et la crainte

---

[1]) Morel. Loc. cit., p. 393.

[2]) J. Falret, Les Obsessions intellectuelles et émotives, rapport au Congrès international de Médecine mentale. Paris, 1889.

[3]) Stefani, Contributo allo studio dell'ansia nevrastenica e dei fenomeni che l'accompagno, brochure in 8⁰, 1891.—Anal. in „Annal. méd.-psychol ., 1892

[4]) Séglas, in „Ann. méd.-psychol.“, 1892, et Leçons cliniques, p. 107.

[5]) Catsaras, in „Ann. méd.-psychol.“, 1892.

[6]) Ch. Féré. Loc. cit., p. 416.

qu'elle en a détermine une véritable angoisse. Environ un an après le début de ces troubles, dont elle avait honte de se plaindre, elle était le soir en omnibus, un peu pressée entre deux hommes, lorsqu'il lui vint l'idée qu'elle pourrait être contaminée par le sperme. Depuis lors, la crainte s'impose chaque fois qu'elle se trouve au contact d'un homme dans un omnibus, dans une salle de réunion, dans une foule; lorsqu'elle ne peut se rassurer par la vue, la crainte devient angoissante. Plusieurs fois, lorsqu'elle ne pouvait éviter le voisinage assez vite, il lui est arrivé de voir un membre viril en érection objectivant le danger".

Une jeune fille de seize ans, traitée par Wernicke[2]), était atteinte depuis deux ans d'obsession de la contamination par la poussière, le vert-de-gris, surtout les poux. Elle passait ses journées à faire la chasse aux poux et à se débarbouiller. Elle avait la sensation d'être couverte de poux et affirmait que, pendant un temps, elle voyait les poux et entendait même leur bruit.

Ce fait est à rapprocher de ceux que nous avons déjà signalés, où des individus, obsédés par l'idée de la gale (acarophobie), éprouvent, aux heures et dans les endroits classiques, les démangeaisons caractéristiques.

Nous avons eu également occasion de mentionner, chemin faisant, quelques cas d'obsession avec phénomènes hallucinatoires, entre autres celui de Pascal qui, dans ses crises, revoyait la scène du pont de Neuilly, celui de la dame à obsession génito-urinaire qui, la nuit, voit des scènes lubriques, et celui de cette jeune fille à obsession de contraste qui, lorsqu'elle veut faire sa prière, voit surgir à ses yeux un derrière, la nature de l'homme.

Nous possédons nombre de cas de ce genre. Nous nous bornerons à en résumer quelques-uns.

Plusieurs de nos malades, atteints d'obsession de la mort, voient leur convoi et assistent à leur propre enterrement, soit la nuit, soit le jour et la nuit. L'un d'eux suit tous les détails de la funèbre cérémonie jusqu'au moment où on le met en terre.

Une jeune fille de vingt-trois ans, atteinte de phobie de l'homicide, s'aperçoit, dans ses crises, armée d'un couteau et tuant.

Une dame de trente-deux ans, impressionnée de la vue de sa grand'mère, hémiplégique, à qui elle donnait des soins, est atteinte de la phobie de la paralysie. La nuit, elle se voit frappée d'une attaque. Le jour, toutes les fois qu'elle est en présence de sa grand'mère, elle est prise d'angoisse avec sensation d'étourdissement, de fourmillements et d'engourdissement dans le même côté du corps que la malade. Elle a dû, pour avoir un peu de repos, éloigner sa grand'mère et n'aller la voir que de loin en loin.

M-me L..., trente ans, sujette à des accidents de petite hystérie, est en proie à une obsession jalouse. Elle est hantée par l'idée que son mari la trompe avec une employée du même magasin. La nuit, elle rêve souvent de son idée fixe, et voit alors, très nettement, dans tous ses détails, leur rapport sexuel, ce qui la fait s'agiter et parler. Le lendemain, son obsession est toujours plus forte.

M-me G..., quarante-cinq ans, également sujette à des crises hystériformes, a saisi une intrigue de son mari avec une autre femme. Depuis cette époque, cette idée est devenue, chez elle, une véritable obsession anxieuse qui la torture et dont elle cherche vainement à se débarrasser. Très fréquemment, la nuit, elle voit la scène de l'adultère, comme si elle avait lieu réellement.

M. X..., cinquante-deux ans, alcoolique chronique, présente une obsession jalouse assez intéressante. Dès que l'idée apparaît à son esprit, dans la journée, elle s'accompagne de la vision de sa femme aux bras d'un homme. „Aucun peintre ne pourrait faire mieux", dit le malade.

D..., cinquante ans, batelier, très impressionné par les relations dans les journaux des récents naufrages, est obsédé par la crainte de sombrer en rivière et

---

[2]) Wernicke, Des idées fixes. „Deutsche med. Wochenschr.", 23 juin 1892.

n'ose plus voyager et surtout passer la nuit sur sa gabare. Lorsqu'il est obligé de le faire, il se voit dans son sommeil se noyant dans des conditions horribles. Le matin, au lever, il a des crises d'angoisse dont l'effet persiste et il songe à en finir avec la vie pour échapper à ce cauchemar.

On voit, d'après ces exemples, que nous pourrions multiplier, que l'hallucination est relativement fréquente dans l'obsession et qu'elle peut s'y présenter, ainsi que le remarque M. Séglas, sous une forme quelconque.

Elle offre cependant des caractères particuliers, qu'il nous paraît assez intéressant de mettre en lumière.

L'hallucination de l'obsession est une hallucination représentative. — En rapprochant les faits qui précèdent, on est immédiatement frappé d'une chose: c'est que, dans tous, l'hallucination est pour ainsi dire une matérialisation de l'obsession, la transformation de l'idée émotive en sensation extériorisée. C'est en quelque sorte l'analogue de ces phénomènes d'objectivation hallucinatoire qui se produisent chez certains peintres et dans l'intoxication haschischique, par exemple, où les pensées prennent corps et revêtent les apparences sensibles de la réalité. Le cas de Stefani est typique à cet égard. En un mot, l'hallucination de l'obsession est ce qu'on pourrait appeler hallucination représentative.

Cette dénomination, vraiment juste, n'est pas de nous; elle émane de ce lettré-philosophe obsédé dont nous avons déjà parlé et qui, après s'être si bien observé, nous écrivait à cet égard les curieuses lignes que voici: „Autre chose! il me semble que, pour définir l'obsession, il est nécessaire de tenir compte d'un troisième élément que je nommerai hallucination représentative et qui se trouve entre la volonté et la contre-volonté qui se la disputent comme les Achéens et les Troyens le corps de Patrocle. En d'autres termes: une des deux forces tâchera de créer et de développer cette hallucination représentative (qui sera presque toujours visionnelle); l'autre force, au contraire, essaiera de la détruire, de l'avilir. Prenons, par exemple, mon cas (obsession aboulique). La volonté dit: „Je veux sourire, je veux raconter ceci ou cela", et la contre-volonté dit: „Non, tu ne le feras pas, car telle ou telle chose pourraient t'empêcher, comme elle l'a déjà si souvent fait", et immédiatement l'image apparaît pour ainsi dire entre volonté et contre-volonté, l'image de moi-même dans une situation pénible. Dans ces moments de trouble et de gêne pénible, c'est comme si une main invisible mettait un miroir devant mes yeux et si quelqu'un disait: Regarde-toi, comme tu es beau, comme tu es ridicule et stupide! Dans ces moments-là, je me vois, je vois ma figure grimaçante, mes mouvements gauches; comme je me vois dans la situation de Guillaume, de Carnot essayant de sourire et échouant. Bref, je crois qu'il y a toujours ou presque toujours, dans l'obsession, ce troisième élément, distinct des deux autres, que j'ai nommé hallucination représentative. L'image en elle-même n'a naturellement rien d'anormal, mais toujours renouvellée, elle devient une vision, une hallucination interne. Elle peut être absolument claire, ou plus ou moins voilée jusqu'au degré où elle se perd dans l'inconscience; alors il n'y a plus de représentation, il n'y a

qu'excitation des centres inférieurs, mais cette excitation remplace l'image".

Nous avons tenu à citer tout au long cet intéressant passage qui confirme très nettement ce caractère d'objectivation émotive et idéative, que nous considérons comme typique dans l'hallucination de l'obsession. MM. Raymond & Arnaud [1]) avaient déjà dit à propos d'une de leurs malades: „L'impulsion résulte habituellement d'une idée subite très vive, à ce point qu'elle s'objective presque, qu'elle ressemble à une hallucination". C'est le cas de répéter encore, avec M. Féré, que l'obsession est une hallucination du sentiment.

Il est facile de comprendre, après cela, comment, ainsi que le remarquait très justement notre malade, l'hallucination de l'obsession est surtout visuelle, la pensée s'objectivant de préférence sous forme de visualisation. Cependant, les manifestations hallucinatoires peuvent reproduire toutes les sensations qui composent le thème obsédant: c'est dire qu'elles varient suivant les cas.

On s'explique très bien aussi comment l'hallucination de l'obsession a lieu le plus souvent la nuit, dans le sommeil, en particulier dans les phobies des hystériques: le rêve étant chez ces sujets l'agent par excellence d'objectivation et de fixation d'une idée ou d'une émotion.

Dans certains cas cependant, mais très rares, les hallucinations des obsédés revêtent les mêmes caractères que celles des aliénés proprement dits. Nous en avons observé deux exemples: l'un relatif à une femme obsédée de la rage, qui éprouvait toutes les sensations du viol; l'autre relatif à un jeune homme qui avait à la fois des hallucinations psycho-motrices et des hallucinations auditives pénibles [2]). Mais ces malades n'étaient plus des obsédés purs; ils étaient devenus des aliénés, des mélancoliques anxieux.

La présence des hallucinations qu'on pourrait appeler délirantes dans les obsessions, semblerait donc marquer un pas plus en avant, un degré de plus de gravité. C'est ce qu'exprimait déjà Morel qui, signalant exceptionnellement des hallucinations visuelles de nature terrifiante chez une de ses malades, considérait ce phénomène comme „l'indice d'une transformation de la névrose avec tendance à la folie" [3]).

Moyens de défense des obsédés.

Idée générale. Division.—Nous avons vu, en parlant de la lutte soutenue par les obsédés contre leur obsession, que très rarement ils pouvaient en triompher directement et que, le plus souvent, ils en étaient réduits à tourner la difficulté par différents moyens.

Ces moyens, auxquels plusieurs auteurs ont déjà fait allusion sous le nom d'„artifices", de „trucs" [4]), sont de véritables „moyens de dé-

---

[1]) Raymond & Arnaud, Sur certains cas d'aboulie avec obsessions interrogatives et troubles des mouvements. „Annal. méd.-psychol.", 1892.

[2]) Larroussinie, Hallucinations succédant à des obsessions et à des idées fixes. „Arch. de Neurologie", 1896, nº 7.

[3]) Morel. Loc. cit., p. 702.

[4]) Séglas. Loc. cit.

fense" des obsédés, comparables aux moyens de défense des aliénés [1]). Nous en avons déjà assez longuement parlé à propos de la phobie de la rougeur, et la question sera prochainement reprise dans une thèse actuellement en préparation à la Faculté de Bordeaux. Nous ne voulons ici qu'attirer spécialement l'attention sur eux.

Les moyens de défense des obsédés ne sont généralement pas dirigés contre la maladie elle-même. C'est là une tâche qu'ils laissent au médecin le soin d'accomplir. Ne voyant dans leur mal qu'une idée pénible et plus ou moins fixe, c'est contre elle qu'ils concentrent toutes leurs forces, et ils dépensent dans cette lutte une intelligence, une ingéniosité, une diplomatie parfois supérieures.

A cet égard, on pourrait diviser les moyens de défense des obsédés en plusieurs catégories, suivant qu'ils ont pour but: 1° de prévenir les accès obsédants; 2° de dominer ces accès quand ils éclatent; 3° d'en atténuer les effets émotifs ou de les dissimuler.

1° *Moyens destinés à prévenir les accès.*—Les obsédés sont comme tout le monde. Quand le danger est passé, ils n'y pensent plus ou y pensent moins, même sachant qu'il doit revenir. Aussi, leurs moyens de défense sont-ils plus fréquemment dirigés, au moment même, contre les accès ou leurs suites, que, par avance, contre leur retour. Certains cependant cherchent à les prévenir, soit d'une façon définitive, soit temporairement.

Nous avons cité, dans notre étude sur l'éreuthophobie, quelques procédés imaginés par les malades pour se débarrasser à tout jamais de leurs crises angoissantes de rougeur. Nous avons parlé notamment de ce sujet qui réclama une ligature de la carotide pour sortir le sang de la tête et à qui on fit, sans succès d'ailleurs, le simulacre de cette opération. Nous avons aussi mentionné celui qui demandait qu'on lui fit sous la peau du visage des injections avec un liquide spécial, de façon à produire une sorte de tatouage blanc.

Une de nos malades, atteinte de ce que nous avons appelé l'anémophobie, c'est-à-dire la phobie du vent, était obsédée par l'idée qu'il ventait plus fort qu'autrefois et que cet accroissement du vent était l'avant-coureur de la fin du monde. N'ayant retiré de tous les traitements auxquels nous la soumîmes (et en particulier de nos essais avortés de psychothérapie et d'hypnose) aucun résultat sérieux, elle nous demanda, avant de rentrer dans son pays, de la conduire à l'Observatoire de Bordeaux. Elle voulait tenter un suprême effort pour se convaincre et se préserver à l'avenir de ses crises anxieuses. L'astronome, très obligeamment, lui prouva, par des courbes et des relevés remontant au commencement du siècle, qu'il ne ventait pas plus fort qu'autrefois, et que cette année-là, justement (1893), la moyenne du vent était modérée. Au lieu de se laisser persuader et d'accepter des preuves aussi rassurantes, la malade discuta avec l'astronome le bien-fondé de ses constatations, basées, chaque jour, sur la quantité de vent nécessaire pour agiter progressivement les feuilles, les rameaux, les petites branches, les grosses branches des arbres, et lui soutenant

---

[1]) A. Marie, Etudes sur quelques symptômes des délires systématisés et sur leur valeur, th. de Paris, 1892.

que ce qu'il appelait vent faible était en réalité un vent moyen ou un vent fort. Dans son angoisse, elle le voyait en effet ainsi. Au lieu de puiser dans cette démarche un soulagement, comme elle s'y attendait, la malheureuse n'en retirait qu'une recrudescence de son obsession.

Nous ne parlerons pas des obsédés qui, pour faire cesser leur torture, se suicident: c'est là un moyen de défense trop radical.

Au sujet des moyens destinés à prévenir, non plus définitivement mais temporairement, les accès obsédants, nous rapporterons quelques cas:

Une dame, déjà citée, et atteinte, comme son père, de phobie de la diarrhée, pour éviter d'être prise au dehors de besoins subits, commençait, quand elle sortait, par vider à fond son intestin, restant des heures entières au cabinet. Puis elle partait, suivant toujours des itinéraires tracés d'avance et jalonnés de maisons amies où elle savait pouvoir trouver un buen retiro en cas de nécessité. Cela suffisait généralement à la rassurer et à prévenir la crise.

Une jeune fille de vingt-neuf ans, ayant une sœur obsédée (rupophobie), est atteinte de la peur angoissante de prononcer des mots compromettants, de donner aux autres des conseils dangereux, en particulier de leur indiquer les poisons qu'elle a appris à connaître en étudiant la chimie. Dans sa crainte de laisser échapper les paroles redoutées et ne sachant même plus, dans son épouvante, si elle les articulait ou non, elle emplissait sa bouche d'aiguilles, quand elle allait en public, pour empêcher sa langue de remuer. Elle se condamna aussi pendant très longtemps au silence, au mutisme complet, en employant avec sa mère et sa sœur un langage mimique conventionnel (doigts tapés un nombre de fois déterminé sur les genoux). La nuit, quand elle n'était pas seule, elle devenait plus inquiète encore, ne sachant si, étant endormie, elle ne parlerait pas, d'autant plus qu'elle rêvait souvent de son obsession. Aussi, s'astreignait-elle alors soit à rapprocher ses lèvres et à les maintenir agglutinées au moyen de papier gommé de timbres-poste, soit à tirer sa langue démesurément hors de la bouche et à dormir ainsi la bouche grande ouverte ou les dents serrées contre la langue pendante. Ce qu'il y a de bien curieux, c'est que lorsque la malade rêvait, même seule dans sa chambre, de son obsession, instinctivement sa langue prenait la position de défense, et elle s'est maintes fois réveillée brusquement de la sorte, la langue fortement prise entre ses dents. Le moyen de défense s'accomplissait à son insu dans son sommeil.

Une autre de nos malades, une kleptophobe de trente ans, hantée par la crainte obsédante de voler, oblige quelqu'un des siens, son mari ou sa mère, à la suivre constamment partout et à avoir toujours les yeux fixés sur ses mains, pour empêcher ses crises. Ce n'est que la nuit, et lorsqu'elle est enfin endormie, que son surveillant peut s'echapper. Cela rappelle cette obsédée de Morel [1]), atteinte de rupophobie, „dont l'état émotif était si intense, qu'elle exigeait de son malheureux mari qu'il prît la douche avec elle, afin de pouvoir tenir au moins un bout de son peignoir et éviter une syncope, qui serait infailliblement arrivée“.

Chez les éreuthophobes, nous avons noté divers moyens employés par les malades pour prévenir la rougeur émotive: ne sortir que par certains temps favorables ou la nuit, passer au soleil, se faire rougir avant, enfin et surtout boire, pour se donner de l'aplomb, et aussi pour substituer la rougeur de l'alcool à la rougeur si redoutée de la confusion.

Rappelons enfin quelques cas classiques, en particulier celui de ce malade de Baillarger [2]) qui se faisait toujours accompagner de quelqu'un chargé de lui dire si les femmes rencontrées étaient jeunes et jolies, et celui de Ball [3]), qui ne quittait jamais une personne sans lui dire: „Vous me remettez?“ afin d'éviter l'un et l'autre les doutes angoissants qui les assaillaient sans cela.

De ce dernier cas, on peut rapprocher tous ceux où les obsédés

---

1) Morel. Loc. cit.
2) Baillarger, in „Arch. clin. des malad. ment. et nerv.“, 1861, p. 140.
3) Ball, Les impulsions intellectuelles. „L'Encéphale“, 1881.

usent, comme moyen préventif de leurs accès, de formules et d'action conjuratrices ou protectrices. Elles varient à l'infini.

2° *Moyens destinés à combattre les accès.*—Les moyens de défense employés par les obsédés pour combattre les accès quand ils éclatent, consistent tous soit à dominer l'obsession par un effort de volonté, soit à la faire disparaître d'une façon détournée. Le premier procédé, nous le savons, ne réussit guère et ne détermine le plus souvent qu'une recrudescence de l'angoisse. Nous avons cependant connu quelques éreuthophobes qui, en se raidissant et en arrêtant momentanément leur respiration, parvenaient à enrayer plus ou moins complètement une crise imminente. Le second procédé réussit mieux; aussi est-ce le plus couramment employé par les obsédés, qui s'y prennent généralement de deux façons: en s'efforçant de détourner leur attention de l'idée obsédante, ou en recherchant un appui moral.

Dans le but de détourner leur attention de l'idée obsédante, de „s'attentionner ailleurs", comme ils disent eux-mêmes fréquemment, les malades inventent mille trucs. Ils s'appliquent à penser à quelque chose de gai, de triste, à se rappeler un souvenir, un nom, un mot difficiles, à poursuivre un ouvrage ou un travail absorbants, à rire, à pleurer, à crier, à chanter, à exécuter un acte inutile, même ridicule et parfois dangereux. Tel ce malade, âgé de trente-sept ans, obsédé par la peur de tuer sa femme qui un jour, dans une crise, ne trouva rien de mieux que de se précipiter la tête la première sur le pavé, de la hauteur de machine où il travaillait, dans l'espoir que le choc chasserait son idée

Dans leur recherche d'un appui moral, les obsédés se montrent également très ingénieux. Cet appui, ils le demandent non seulement aux personnes, mais encore aux choses, aux objets, aux mots à des formules, à des prières, etc., et ils s'empressent chaque fois d'y avoir recours, dès qu'éclate leur accès. Parfois même le moyen de défense, par sa répétition, peut devenir à son tour le point de départ d'une obsession, comme chez cette malade de Freud dont nous avons parlé qui, à force de se poser des questions subtiles, pour se rassurer contre sa phobie de la folie, tomba peu à peu dans l'obsession interrogative (Grübelsucht)

Nous ne relaterons pas d'observations de ce genre de moyens de défense. Elles sont innombrables, chaque malade ayant pour ainsi dire le sien. Nous en avons du reste cité un assez grand nombre en ce qui concerne l'éreuthophobie.

3° *Moyens destinés à atténuer ou à dissimuler les effets émotifs des accès.*— Les moyens de défense employés par les obsédés uniquement pour atténuer les effets émotifs de leurs crises ou les dissimuler sont également des plus nombreux

Beaucoup de sujets, en effet, font la part du feu. Il savent qu'ils ne peuvent rien ou pas grand'chose sur leur obsession en elle-même, et tous leurs efforts se limitent alors à souffrir le moins possible et à dissimuler leurs souffrances.

Nous nous bornerons à citer sommairement quelques exemples:

Une de nos malades, jeune fille de dix-neuf ans, est atteinte depuis plusieurs années, après avoir fortuitement cassé une aiguille, de la peur de semer partout

des morceaux d'aiguille. Un jour, ayant traversé une des vignes de son père, elle fut prise d'une telle angoisse à l'idée qu'un morceau d'aiguille avait pu tomber sur un raisin, qu'elle fut obligée, à l'insu de tous, d'aller couper tous les raisins de la rangée traversée et de les enterrer profondément.

Une autre, dont nous avons déjà parlé, atteinte de phobie du pétrole et de l'huile, sacrifie sa robe, même neuve, quand elle croit avoir frôlé un objet contenant de l'huile ou du pétrole, afin de faire cesser son malaise moral.

Une autre, craignant d'avoir été contaminée, se cautérise avec une allumette enflammée.

Beaucoup, et on peut dire presque tous les obsédés de la contamination, portent constamment des gants, en changent tous les jours, font des lavages perpétuels.

Les obsédés du doute paient deux fois un objet quand ils se demandent anxieusemenl s'ils l'ont ou non soldé.

Les procédés employés, à ce point de vue, sont, nous le répétons, des plus nombreux, et chaque variété d'obsession a, dans une certaine mesure, les siens propres.

CHAPITRE IV.

Étiologie des obsessions.

Fréquence des obsessions. — Causes prédisposantes: Sexe. Age. Professions. Hérédité. Dégénérescence. Tableaux. — Causes occasionnelles: Emotions morales. Etats maladifs divers. Tableaux. — Forme des obsessions en rapport avec leur étiologie.

Fréquence des obsessions. — Le syndrome obsession est extrêmement commun; si commun que, dans une période de six années environ, nous en avons pu recueillir, ainsi que nous l'avons déjà dit, 250 observations.

Les causes dont il dérive sont prédisposantes ou occasionnelles.

Causes prédisposantes. — Le tableau suivant indique l'âge et le sexe des 250 malades que nous avons eu l'occassion d'observer.

Age et sexe des obsédés. — Statistique portant sur 250 observations.

	Hommes.	Femmes.	Totaux.
De 11 à 15 ans	2	4	6
De 16 à 20 ans	5	7	12
De 21 à 25 ans	17	15	32
De 26 à 30 ans	14	36	50
De 31 à 35 ans	17	28	45
De 36 à 40 ans	11	27	38
De 41 à 45 ans	8	18	26
De 46 à 50 ans	7	8	15
De 51 à 55 ans	6	5	11
De 56 à 60 ans	2	4	6
De 61 à 65 ans	5	2	7
De 66 à 70 ans	1	0	1
De 71 à 75 ans	1	0	1
	96	154	250

Sexe. Age. — Il résulte de cette statistique que les femmes sont plus sujettes que les hommes aux obsessions psychiques dans la pro-

portion de 3 : 2, et que c'est dans la période moyenne de la vie, entre vingt et quarante-cinq ans, qu'on rencontre le plus d'obsédés. Mais la façon dont elle est établie ne fournit aucun renseignement sur l'âge auquel débutent le plus ordinairement les obsessions. Il y aurait cependant un réel intérêt à être fixé sur ce point. Nous avons donc interrogé la plupart de nos malades sur l'époque à laquelle ils ont commencé à éprouver des préoccupations anxieuses, et, ayant obtenu cent fois des réponses précises à ce sujet, nous avons pu dresser le tableau ci-après:

Age où se sont montrées les premières obsessions chez 100 sujets (27 hommes et 73 femmes).

	Hommes.	Femmes.	Totaux.
De 5 à 10 ans	6	8	14
De 11 à 15 ans	8	24	32
De 16 à 20 ans	2	9	11
De 21 à 25 ans	4	10	14
De 26 à 30 ans	4	9	13
De 31 à 35 ans	0	9	9
De 36 à 40 ans	1	0	1
De 41 à 45 ans	0	1	1
De 46 à 50 ans	1	2	3
De 51 à 55 ans	1	0	1
De 56 à 60 ans	0	1	1
	27	73	100

D'où il ressort clairement que, dans plus de la moitié des cas, les obsessions surviennent dans l'enfance ou dans l'adolescence, avant la fin de la quinzième année, et, dans plus des trois quarts des cas, avant la fin de la trentième.

Professions.—Les professions ne paraissent avoir aucune influence étiologique. Les obsédés appartiennent à toutes les classes de la société. On en rencontre chez les gens riches et chez les pauvres, chez les travailleurs et chez les désœuvrés, chez les intellectuels et chez les mercenaires.

Hérédité.—L'hérédité joue ici un rôle de tout premier ordre. Dans les quatre cinquièmes des cas (100 fois sur 125 observations) on trouve, parmi les ascendants directs ou collatéraux des obsédés, soit des obsédés, soit des aliénés, des alcooliques ou des névrosés, ainsi que cela ressort de l'examen du tableau ci-dessous, dans lequel nous avons indiqué à propos de chaque malade, non pas tous les cas de maladies nerveuses connus dans son ascendance, mais seulement l'ascendant le plus proche atteint de la tare névropathique la plus grave ou la plus directement en rapport avec l'obsession.

Si, par exemple, un de nos sujets avait une mère obsédée et un père alcoolique, nous n'avons marqué dans le tableau qu'un seul des deux, naturellement la mère obsédée. Mais si un autre malade avait une mère saine et un père alcoolique, nous avons augmenté d'une unité la rangée correspondant à l'hérédité dissemblable, paternelle, alcoolique.

Influence de l'hérédité d'après l'analyse de 100 observations d'obsédés ayant dans leur ascendance des tares névropathiques.

Hérédité	Similaire	Paternelle		5
		Maternelle		24
		Collatérale		10
	Dissemblable	Père ou mère	Aliénés épileptiques ou hystériques	15
			Alcooliques	14
			Violents, originaux	14
		Collatéraux: oncles, tantes, cousins, cousines	Aliénés, épileptiques, hystériques, alcooliques, etc.	18
				100

Il ressort de la lecture des chiffres relevés dans ce tableau, que les obsessions sont très fréquemment héréditaires et que, plus souvent peut-être que les autres psychoses, elles le sont sous la forme similaire. Il y a même des cas où les accidents présentés par les descendants sont identiques à ceux dont ont souffert les ascendants. Ils surviennent au même âge, dans les mêmes conditions, sous les mêmes formes symptomatiques. Une de nos malades actuellement âgée de soixante ans, a, depuis l'âge de vingt-cinq ans, des craintes obsédantes de commettre de mauvaises actions. Sa fille n'a rien présenté de particulier durant sa jeunesse. Elle s'est mariée à vingt et un ans et à vingt-cinq ans elle a commencé à être obsédée, comme sa mère, par l'idée de mal faire, de se compromettre, d'être compromise. Elle a peur de se rendre coupable de tous les méfaits dont elle entend parler, de tous les crimes dont elle lit les récits dans les journaux. Nous connaissons une famille où la grand'mère, la mère et la fille ont été successivement atteintes, à partir de la vingtième année, de l'obsession anxieuse de la rage et des poussières. Nous en connaissons une autre où une mère et ses deux filles ont toutes trois la peur de voler, ou, pour mieux dire, la peur qu'on ne les soupçonne d'avoir volé, etc.

Dégénérescence. — La fréquence de l'hérédité rapproche les obsessions des tares névropathiques qui se transmettent par voie dégénérative des parents aux enfants. A ce titre, il est juste de les considérer comme des syndromes constitutionnels intimement liés à l'évolution psycho-physiologique des sujets qui en sont atteints. Mais il faut bien savoir que, dans l'immense majorité des cas, elles ne coexistent pas avec les stigmates physiques habituels de la dégénérescence. La plupart des obsédés ont le crâne bien conformé, les dents bien implantées, les organes génitaux normalement développés. Ils ne présentent même pas plus souvent que les sujets réputés sains, les petits stigmates auxquels on était porté naguère à attacher une importance fort exagérée. C'est ainsi qu'ayant examiné systématiquement chez 50 de nos obsédés l'état de la voûte palatine, la forme des oreilles et noté l'existence ou l'absence du tremblement des mains étendues dans l'attitude du serment, nous avons obtenu les résultats suivants qui ne diffèrent pas sensiblement de ceux qu'on obtient en pratiquant les

mêmes recherches sur des sujets jouissant de tous les attributs d'une bonne santé physique et morale.

Examen des petits stigmates physiques de la dégénérescence chez 50 malades atteints d'obsessions constitutionnelles.

Voûte palatine	Normale	24
	Ogivale	16
	Creuse	6
	A exostose palatine	4
Oreilles	Normales	37
	A lobule adhérent	5
	Déformées	8
Tremblement des mains	Existant	24
	Absent	26

Causes occasionnelles. — Dans un certain nombre de cas, les obsessions débutent insidieusement. Les sujets qui en doivent être atteints sont dès leur enfance inquiets, scrupuleux, émotifs. Ils arrêtent involontairement leur pensée sur des idées insignifiantes, qui les préoccupent outre mesure. Peu à peu ces idées parasites s'imposent impérieusement à leur attention; elles s'accompagnent d'une inquiétude anxieuse de plus en plus pénible; finalement et par des transitions insensibles, elles deviennent franchement obsédantes.

Les choses se passent ainsi chez quelques malades à hérédité similaire. Mais, dans la plupart des cas, l'obsession apparaît autrement: elle se développe brusquement à la suite d'un événement accidentel qui joue le rôle de cause déterminante. Cet incident est en général peu important. Il ne serait pas capable de causer à lui seul des perturbations psychiques chez des sujets non prédisposés. Mais chez des personnes en état d'imminence émotive, il fournit à leurs tendances innées l'occasion de se manifester sous une forme morbide persistante.

Les événements susceptibles de provoquer ainsi l'apparition des obsessions sont le plus souvent des chocs émotionnels, plus rarement des états maladifs à action déprimante. Nous avons dans le tableau suivant relevé leur nature chez 110 de nos malades.

Causes occasionnelles relevées dans 110 cas d'obsessions psychiques.

Émotions morales: 70 cas.	Scrupules religieux. Crainte d'avoir fait des confessions incomplètes, etc.	18
	Mort ou maladies de parents ou d'amis	12
	Accidents survenus à des tierces personnes.	5
	Récits terrifiants (revenants, fantômes)	2
	Vue de chiens enragés ou présumés tels	5
	Vue d'épileptiques	4
	Vue de fous	5
	Vue de malades divers	3
	Querelles de famille	2
	Projets de mariage.	3
	Soucis d'affaires	2
	Préoccupations conjugales	4
	Craintes de grossesse redoutée	3
	Rêves.	2

États maladifs divers: 40 cas.	Opérations chirurgicales subies par les malades.	2
	Maladies vénériennes ou cutanées	8
	Excès de travail et fatigue	5
	Maladies diverses infectieuses (fièvre typhoïde, rougeole, influenza)	12
	Accidents nerveux servant de base aux obsessions (vertige, lipothymie, engourdissement des membres, etc.)	6
	Grossesse, état puerpéral	2
	Ménopause	5

Émotions morales. États maladifs divers. — Par l'énumération qui précède, on voit que ce sont les émotions morales vives qui déterminent le plus souvent l'apparition des obsessions. On les observe dans près des deux tiers des cas, et, dans le troisième tiers, elles ne sont probablement pas sans influence, car lorsqu'un sujet devient obsédé à la suite d'une opération chirurgicale, d'une maladie vénérienne ou d'une fièvre typhoïde, on peut légitimement se demander si la peur du bistouri, de la vérole ou de la mort n'a pas plus contribué au développement de l'obsession consécutive que les modifications organiques dues à l'intervention opératoire, à l'infection syphilitique ou à l'empoisonnement typhique.

Parmi les états émotifs qui déterminent les obsessions, il faut signaler d'une façon toute spéciale les préoccupations religieuses. Elles sont surtout nocives dans le jeune âge, au moment où la sensibilié morale est très vive et insuffisamment réfrénée par la raison. Précisément à cette période de la vie, les enfants de nos pays sont soumis à une redoutable épreuve, celle de la première communion; les sermons et les pratiques de dévotion qui précèdent cet acte surexcitent violemment leur imagination et deviennent souvent, chez les prédisposés, le point de départ d'obsessions mystiques ou scrupuleuses.

Les autres émotions provocatrices sont très variées. La peur est de beaucoup la plus fréquente, surtout celle qui résulte de la vue de morts ou de malades. Mais des préoccupations persistantes, des soucis d'affaires ou de ménage, dans lesquels la peur n'intervient pas, peuvent aussi déterminer des obsessions psychiques.

Notons, en passant, que, dans deux de nos cas, les émotions déterminantes nous ont paru dériver de rêves terrifiants. Rappelons aussi que l'imitation peut, quelquefois, donner naissance à des obsessions et qu'il y a des phobies à deux comme il y a des folies à deux. L'un de nous a récemment appelé l'attention sur les faits de ce genre dans un travail signalé plus haut.

Forme des obsessions en rapport avec leur étiologie. — La nature des idées obsédantes est habituellement commandée, au moins pendant un certain temps, par la nature des émotions qui les ont provoquées. Si celles-ci sont d'ordre religieux, les obsessions ont le caractère mystique ou sacrilège; les phobies de la folie, de la rage, du crime, etc., naissent ordinairement à la suite de chocs émotionnels déterminés par la vue d'un fou, la rencontre d'un chien enragé ou prétendu tel, le récit des méfaits ou de l'arrestation d'un malfaiteur, etc.

Une fois constituée, l'obsession peut conserver invariablement son caractère primitif. Mais très souvent elle se modifie en s'étendant, par

cascades de raisonnements successifs, à des objets plus ou moins directement en rapport avec la première idée obsédante.

Exemple. — Une de nos malades, fille de père et de mère alcooliques, assiste par hasard, à l'âge de vingt-trois ans, à une audience de cour d'assises.

On jugeait un de ses voisins justement accusé de vol. Elle fut très émue de la pompe du tribunal, de la fermeté du réquisitoire, de l'attitude contrite de l'inculpé, de la sévérité de la condamnation. Elle sortit du palais de justice avec l'idée obsédante qu'il serait bien malheureux qu'un innocent pût être accusé, jugé et condamné comme l'avait été son voisin, et cette idée ne sortit pas de son esprit pendant plusieurs mois. Au bout de ce temps, elle se compliqua de la phobie des crayons et des plumes parce que, pensait-elle, avec ces objets, il lui serait possible d'écrire, même sans le vouloir, des dénonciations exposant des personnes de son entourage à des poursuites judiciaires. Un peu plus tard, la phobie s'étendit à tous les objets en bois, et aujourd'hui la malade a peur de toucher, ou même de voir, des chaises, des tables, des armoires, des poutres, des arbres, etc., parce qu'avec ces objets on pourrait fabriquer des crayons, et avec ces crayons écrire des phrases compromettantes pour des innocents.

Le fait suivant est plus démonstratif encore:

Un bon curé de village, âgé maintenant de cinquante ans, fils de névropathes invétérés, et ayant présenté lui-même quelques accidents hystéro-neurasthéniques, est en proie depuis quatre ans à des obsessions qui le tourmentent horriblement.

Il a commencé par avoir la phobie de la rage, qui débuta dans les circonstances suivantes:

Un enfant de sa commune ayant été mordu par un chien enragé, succomba quelque temps après avec les symptômes classiques de la rage. Durant sa maladie, il témoigna au curé une grande affection. Il le réclamait sans cesse et ne se trouvait bien que dans ses bras. Le malheureux ecclésiastique assista ainsi, dans des conditions particulièrement émouvantes, à l'agonie et à la mort du petit enragé. Il en fut très impressionné. Le lendemain de la mort de l'enfant, il s'aperçut qu'il avait au doigt une petite écorchure. Il se mit alors en tête que cette écorchure avait été souillée par la bave de l'enfant et s'imagina qu'il allait mourir enragé. Cela devint une idée fixe sans cesse présente à son esprit, une obsession des plus angoissantes. Sous son influence, il n'osait plus se regarder dans un miroir pour se raser, de crainte de se voir avec les yeux hagards et les lèvres baveuses d'un enragé.

Cependant le temps passait, la rage ne se développait pas et l'obsession conservait toute son intensité. Alors le malade se dit: „Il est bien possible que j'aie contracté la rage; mais il n'est pas douteux que mes craintes soient exagérées. Un homme sain d'esprit attendrait patiemment les événements. Si je suis si ému, c'est que je suis sur la voie qui conduit à la folie". Alors, la crainte de la folie devint l'obsession principale.

Quelques mois après, une idée nouvelle surgit. „Les fous, se dit le curé, se suicident souvent. Si j'allais me suicider!" Et pour éviter ce malheur, il se mit à vivre enfermé dans son presbytère, fuyant la vue et repoussant la pensée de tous les objets qui pourraient servir à se donner la mort, des fusils, des couteaux, des cordes, etc., etc. Quand il est obligé de sortir, il éprouve des tourments pénibles: en passant près d'une rivière, il a peur d'avoir l'envie de se jeter dedans; s'il voit une locomotive, il songe avec terreur qu'il pourrait se faire écraser volontairement par elle, etc., etc.

Quelquefois l'obsession s'étend ainsi de proche en proche jusqu'à devenir un état de panophobie dans lequel tout excite l'émotivité pathologique du sujet. C'est ainsi qu'un de nos malades, après avoir assisté à la mort de son père, fut obsédé par la recherche anxieuse de ce qu'il aurait dû faire pour éviter ce malheur, puis, par gradations successives, de la peur de mourir subitement, de la peur de tout ce qui peut transmettre des maladies, de la peur des microbes et des poussières susceptibles d'en contenir, de la peur de toucher des ma-

lades ou des objets ayant été en contact avec des malades, de la peur de devenir un agent de contagion, etc.

Les faits de ce genre sont loin d'être rares. Ils sont peut être plus communs que ceux dans lesquels l'obsession reste indéfiniment limitée à l'objet sur lequel elle s'est fixée à son origine.

En résumé, l'hérédité est la grande cause prédisposante des obsessions. Les circonstances occasionelles sont secondaires: elles ne font que fixer dans une forme spéciale les manifestations de l'émotivité pathologique qui est à la base de toute obsession, idéative ou phobique.

CHAPITRE V.

Marche — Durée — Pronostic — Terminaison.

Marche et durée: Forme aiguë. Forme chronique. — Pronostic et terminaison: Guérison. Récidives. Incurabilité. Passage à la folie.

Marche et durée. — Les détails que nous avons donnés dans les chapitres précédents relativement aux symptômes et aux causes des obsessions nous dispensent de nous étendre longuement sur leur évolution. Nous devons cependant en dire quelques mots.

Forme aiguë.—La marche des obsessions est aiguë ou chronique. Dans les cas aigus, l'accès survient brusquement à la suite d'un choc moral violent ou d'une poussée infectieuse, presque toujours alors sous forme de phobie diffuse ou systématisée, avec état anxieux permanent et très intense. Elle dure un laps de temps variable, de quelques semaines à quelques mois; puis elle s'atténue et disparaît. Quand la guérison est complète, le malade parle sans émotion actuelle des angoisses qu'il a éprouvées pendant qu'il était dans la période d'accès; il se souvient parfaitement de l'état d'anxiété dans lequel il se trouvait; il en décrit volontiers les symptômes; il se rit de ses craintes passées et avoue qu'elles étaient absolument injustifiées.

Forme chronique. — La forme chronique est intermittente, rémittente ou continue. La variété intermittente est, pour ainsi dire, spéciale à certaines phobies systématisées, aux constitutionnelles notamment, dans lesquelles la crise n'a lieu qu'avec le retour de la cause provocatrice; par exemple: à la vue de l'animal redouté, au bruit de l'orage, en face d'allumettes, d'un couteau, etc. Dans l'intervalle, l'esprit est entièrement en repos. Dans la variété rémittente, considérée par tous les auteurs comme la plus fréquente, la maladie se traduit par des paroxysmes plus ou moins rapprochés, entre lesquels il reste des symptômes encore très sensibles d'émotivité obsédante. C'est le cas de beaucoup de phobies systématisées, de celles surtout qui sont à la fois des phobies et des obsessions. Telle, par exemple, l'éreuthophobie, caractérisée par des ictus de rougeur angoissante avec idée obsédante plus faible, dans l'intervalle. Quant à la variété continue, elle est plus rare, mais elle existe [1]). On la rencontre en particulier dans les formes intel-

1) Roubinovitch, Obsessions et Impulsions à forme continue (Congrès des Aliénistes, La Rochelle, 1893).

lectualisées de l'obsession, comme celle du doute. Les malades n'ont plus alors aucun repos. Constamment ils ont l'esprit torturé par leur pensée morbide et se posent indéfiniment les mêmes questions. Mais, même dans ces cas, les paroxysmes ne font pas défaut.

La durée de la forme chronique, toujours longue, est de plusieurs mois ou de plusieurs années.

Pronostic. Terminaison. — La terminaison des obsessions est variable. Elles peuvent guérir, elles peuvent persister indéfiniment. Les conditions qui commandent la terminaison et, par suite, le pronostic, se tirent à la fois du terrain et des caractères de l'obsession. D'une façon générale, les obsessions sont d'autant plus graves qu'elles se présentent sur un terrain plus dégénéré; d'autant moins graves que la dégénérescence et l'hérédité sont moins accusées. D'une façon générale aussi, plus la cause occasionnelle a de l'importance par rapport à la prédisposition, et plus l'obsession a des chances de guérison. Il en est de même pour le début brusque, moins sérieux que le début lent et insidieux.

Les états obsédants sont, en principe, d'autant moins graves qu'ils sont plus entièrement réduits à l'élément émotionnel; d'autant plus graves, au contraire, que l'élément intellectuel tend à prédominer.

Les obsessions vraies, avec idées fixes et impulsions marquées, sont donc plus graves que les phobies avec angoisse dominante accompagnée ou non d'hallucinations représentatives. qui sont ici de véritables hallucinations du sentiment.

Et, parmi les états purement émotionnels, les phobies diffuses sont plus bénignes que les phobies systématisées. Il est rare, on peut le dire, qu'elles ne guérissent pas.

Il suit de là que l'échelle croissante que nous avons établie dans la maladie au point de vue de la symptomatologie clinique: 1° état obsédant panophobique ou phobie diffuse; 2° état obsédant monophobique ou phobie systématisée; 3° état obsédant monoïdéique ou obsession, se trouve complètement justifiée au point de vue du pronostic, qui s'aggrave progressivement avec chacune de ces formes.

Guérison. Récidives. — Lorsque l'accès guérit, tout peut en rester là. Mais il peut arriver qu'un ou plusieurs accès se manifestent ultérieurement; en un mot, qu'il y ait des récidives de la maladie.

Il est des cas où un accès d'obsession ne guérit que pour faire place à un autre. Le plus souvent, il s'écoule un laps de temps assez long, parfois plusieurs années, entre chaque accès.

Les divers accès peuvent se reproduire avec des caractères toujours identiques chez les mêmes sujets, chacun d'eux étant la répétition fidèle des précédents. Tel est le cas d'une de nos malades, aujourd'hui âgée de quarante-sept ans, qui a été en proie cinq fois, depuis l'âge de vingt-six ans, à la crainte obsédante de ne plus aimer son fils comme une mère doit aimer son enfant, et n'a jamais eu d'autres obsession.

D'autres fois, les accès se suivent mais ne se ressemblent pas. Nous trouvons plusieurs exemples de ce genre dans nos observations. Une jeune fille ayant vu, à treize ans, un chien qu'on disait enragé,

est prise pendant un an de la phobie de la rage. Elle en guérit. Trois ans après, elle assiste à une attaque d'épilepsie, et devient obsédée par la peur de l'épilepsie. Elle en guérit, après une année de terreurs incessantes. A dix-neuf ans, le malheur veut qu'elle se trouve en présence d'un de ses parents atteint d'un accès de délire aigu, et aussitôt elle est en proie à la phobie de la folie, qu'elle conserve pendant une année. Une autre de nos malades est frôlée à vingt ans par un chien de mauvaise mine; elle fait un accès de phobie de la rage qui dure trois mois. Deux ans plus tard, elle se pique le doigt avec une épingle, et fait un accès de phobie du tétanos qui dure à peu près autant que le premier. Enfin, à vingt-cinq ans, étant sur le point de se marier, elle est obsédée, après les fiançailles, par le doute anxieux de savoir si elle aime assez le jeune homme à qui elle a donné sa foi, et elle est tellement tourmentée par ce doute qu'au mépris de toutes les convenances, elle songe à rompre le mariage projeté.

Chez quelques malades, les accès se reproduisent à l'occasion des circonstances les plus futiles. Ces malades sont perpétuellement en état d'imminence d'obsession. Tout ce qui frappe leur imagination peut devenir l'objet de terreurs angoissantes, de phobies variables d'un mois à l'autre ou d'une année à l'autre, selon les hasards des chocs émotionnels auxquels ils sont soumis.

Incurabilité. — Lorsque l'accès ne guérit pas, l'état devient franchement chronique. Plusieurs cas peuvent alors se produire. Ou bien, et cela a lieu chez beaucoup de dégénérés, l'obsession est protéiforme et polymorphe. Elle se manifeste dans la vie par des séries de crises plus ou moins aiguës, entrecoupées par des périodes d'accalmie tout à fait relative, pendant lesquelles il reste toujours un fond d'obsession.

D'autres fois, c'est la même obsession, systématique et tenace, qui s'installe et persiste indéfiniment. C'est alors surtout que tend à s'opérer chez le malade un dédoublement de plus en plus complet, qui, à côté de sa personnalité propre, crée une personnalité seconde, hétérogène, tournant toujours dans le même cercle d'idées et accomplissant pour ainsi dire automatiquemeut les mêmes actes, avec un accompagnement émotionnel réduit au minimum.

Morel a connu cet état terminal de l'obsession. Voici ce qu'il dit en effet [1]): „Lorsque le mal a conquis tous ses droits à l'habitude, à la chronicité, voici ce qui peut arriver. Les malades tombent dans l'indifférence et dans une espèce de misanthropie morose. Ils ne se gênent pas plus devant les étrangers que devant leurs familles pour se livrer à des actes ridicules qui les font passer pour des excentriques, pour des hommes à tic. Tout le monde a connu des individus passant pour intelligents, remplissant même des fonctions sociales importantes et dont les actes bizarres, accomplis en public d'une manière automatique, sans conscience, sans réflexion, pouvaient être considérés par un médecin expérimenté comme les manifestations affaiblies, et passées à l'état d'habitude, du mal que je décris".

1) Morel. Loc. cit., p. 391.

M. Magnan[1]) dit aussi: „D'autres fois, le syndrome n'a d'autre terminaison que la mort même du malade, non pas que le syndrome lui-même soit susceptible de la provoquer, mais parce que, s'incorporant d'une façon définitive à l'existence mentale des sujets, il les accompagne jusqu'à leur fin, à la manière d'un tic chronique, d'une infirmité incurable".

Il nous paraît cependant y avoir un correctif à cette terminaison par persistance indéfinie. C'est la modification apportée parfois par l'âge. Il n'est pas rare, croyons-nous, d'après les faits que nous avons observés, que l'obsession s'atténue notablement lorsque les malades arrivent à toucher à la cinquantaine, soit que l'obsession persiste à l'état d'un simple résidu plus ou moins vague, soit qu'elle disparaisse même à peu près complètement.

Passage à la folie. — Une dernière terminaison ou, si l'on veut, une complication de l'obsession dont nous devons dire ici un mot parce qu'elle soulève une question discutée, est celle qui a trait à la folie.

Il a été généralement admis de tout temps, au moins en France, que les obsessions n'aboutissent pas à la folie. C'est même là une des conclusions du rapport de M. J. Falret, adopté par le Congrès de 1889. C'est encore aujourd'hui l'opinion de la plupart des auteurs, en particulier de MM. Magnan & Legrain qui, après avoir signalé dans les termes que nous indiquions tout à l'heure, les obsessions chroniques, ajoutent: „Mais, c'est un fait remarquable, jamais dans ces cas on n'observe la moindre modification du syndrome, qui reste toujours semblable à lui-même. Il n'évolue pas, il ne se transforme pas; jamais il ne devient l'origine d'un délire proprement dit, comme on l'écrit quelquefois, en confondant l'idée obsédante avec l'obsession pure; jamais il ne se termine par la démence."

Cependant, cette opinion a des contradicteurs qui soutiennent que l'obsession a certains rapports avec la folie et qu'elle peut se terminer par quelque psychose, notamment par la mélancolie ou la paranoia. De ce nombre sont: Meynert[2]), Schafer[3]), Wille[4]), Emminghaus[5]), Kræpelin[6]), Wernicke[7]), Tuczeck[8]), Morselli[9]), Friedmann[10]). J. Mickle[11]) s'élève fortement contre l'erreur de ceux qui croient que les obsessions restent des obsessions, sans aucune relation avec la folie, et soutient que les obsédés tendent à verser et versent souvent dans une forme de délire paranoïque. M. Séglas[12]) est du même avis. „Les obsédés deviennent parfois des hypocondriaques déli-

[1]) Magnan & Legrain. Loc. cit., p. 164.
[2]) Meynert. Loc. cit.
[3]) Schafer. in „Psychol. Centralbl.", 1880.
[4]) Wille. Loc. cit.
[5]) Emminghaus, Handb. d. Psychiatrie, 1878.
[6]) Kræpelin. Loc. cit.
[7]) Wernicke, in „Deutsch. med. Woch.", 1892.
[8]) Tuczeck, in „Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie", 1883.
[9]) Morselli. Loc. cit.
[10]) Friedmann, in „Deutsch. med. Woch.", 1893.
[11]) Mickle. Loc. cit.
[12]) Séglas. Loc. cit., p. 87.

rants, ou commencent un délire systématique, souvent des persécutions".

Ici, comme en toutes choses, il faut laisser parler les faits. Nous avons recueilli, avons-nous dit, deux cent cinquante observations non pas d'idées obsédantes, symptomatiques, mais d'obsessions vraies. Or, sur l'ensemble de ces observations, dans l'espace de quelques années et chez les seuls malades que nous avons pu suivre longtemps, nous relevons: 1⁰ six cas de psychose avérée; 2⁰ onze cas qu'on peut appeler de transition, dans lesquels la psychose était sinon établie, au moins imminente ou en voie d'organisation; 3⁰ deux cas d'internement volontaire dans les asiles, mais sans que l'état fût autre chose que de l'obsession. Ces derniers n'ont évidemment aucune importance dans la question qui nous occupe.

Des six cas de psychose avérée, ceux qui nous intéressent le plus, un doit être mis de côté, car il s'agissait d'une épileptique, sujette depuis de longues années à une propension obsédante — celle de fumer la cigarette pour se procurer des spasmes voluptueux (sorte de masturbation substitutive) — indépendante de troubles psychiques épileptiques, pour lesquels elle dut être enfermée. Particularité curieuse: l'ablation des deux ovaires, pratiquée par M. Lande chez cette malade contre les attaques épileptiques, en raison de leur aura génitale, eut pour résultat de faire disparaître l'obsession et n'eut aucune influence sur l'épilepsie.

Les cinq autres malades (trois femmes et deux hommes) furent tous les cinq atteints de psychose par accentuation progressive et aiguë de leur état obsédant et chez tous les cinq, la psychose revêtit la même forme: celle de mélancolie anxieuse et gémisseuse, avec idées délirantes et hallucinations. L'une des malades femmes présenta très nettement, avec une grande lucidité, des idées angoissantes de négation et d'inexistence d'organes, absolument comme dans le syndrome de Cotard

De ces cinq malades, quatre ont guéri pour redevenir impressionnables et émotifs comme devant, mais débarrassés de leur phobie obsédante, qui durait depuis plus ou moins longtemps, chez certains depuis plusieurs années.

Un seul, une femme, est restée aliénée. Depuis six ans, elle est toujours dans le même état de mélancolie anxieuse et gémisseuse, lucide, avec une sorte de conscience, ne voulant pas quitter l'asile par effroi de ce qui peut l'attendre dehors, ayant surtout la peur délirante d'une opération chirurgicale sur divers organes, thème de son obsession du début. La fille de cette malade, âgée de trente-cinq ans, vient d'être prise, il y a quelques mois, d'obsession, avec prédominance de la peur angoissante de devenir folle, comme sa mère. Tout se borne chez elle, au moins encore, à de l'obsession pure.

Sur les onze malades, huit femmes et trois hommes, présentant ce que nous avons appelé un état de transition, huit touchaient à la mélancolie, toujours à la mélancolie anxieuse, gémisseuse, lucide, avec attitude et gestes inquiets. Les trois autres, trois femmes, bien différentes, étaient à ce point où l'idée fixe de l'obsession tend à devenir idée délirante systématisée. Deux ayant commencé par

l'obsession jalouse vraie, typique, pendant des mois, l'une même pendant des années, sont au seuil de la paranoia rudimentaire de persécution, mais sans avoir encore franchi la limite; la troisième, une campagnarde prise également d'obsession jalouse à la suite d'une opération chirurgicale, tend aujourd'hui à rapporter ce qui lui arrive à quelque sort jeté. Elle est sur la voie de l'interprétation délirante.

Ce bilan nous semble assez significatif et nous pouvons en conclure, pensons-nous, que dans certains cas, l'obsession vraie peut verser dans l'aliénation mentale.

Nous pouvons également ajouter que les formes psychopathiques auxquelles aboutit l'obsession sont, ainsi que l'ont vu quelques auteurs, mais dans un ordre inverse: d'abord la mélancolie anxieuse, ensuite la paranoia rudimentaire, ou délire systématisé raisonnant.

Mais, point important à indiquer, les formes qui aboutissent au délire systématisé sont les états obsédants à symptômes surtout intellectuels, l'obsession à idée fixe, et celles qui versent dans la mélancolie anxieuse les états obsédants à symptômes surtout émotionnels, c'est-à dire les phobies. Cela ne saurait surprendre, car l'idée fixe de l'obsession peut naturellement et par un mécanisme que l'on comprend bien, devenir idée fixe de délire, tandis que de leur côté les névroses d'angoisse phobiques sont certainement de la même famille que la mélancolie anxieuse qui représente en quelque sorte leur épanouissement pathologique complet, ou, si l'on veut, leur forme psychopathique.

Quant à la question de savoir, comme dit M. Séglas, si dans ces cas la psychose constitue une simple association avec l'obsession ou si elle en est vraiment la terminaison, elle ne nous paraît pas douteuse, car nous avons pu chaque fois saisir, dans les cas qui nous concernent, le passage direct de l'état d'obsession à l'état de folie.

CHAPITRE VI.

Nature des obsessions.—Leur place en nosographie.

Opinions diverses des auteurs.— Terrain constitutionnel de l'obsession.— Nature de l'obsession. Rapports avec la neurasthénie. L'obsession est un état mixte, neuro-psychopathique.—Siège de l'obsession.

Opinions diverses des auteurs. — Si l'on s'en rapporte aux opinions émises par les auteurs, on constate qu'il n'y a pas de question sur laquelle on soit plus divisé que sur la nature et la place nosologique des obsessions. Mais, en réalité, ces divergences ne sont pas aussi profondes qu'il le paraît au premier abord.

Quelques-uns, avec M. Magnan, considèrent que les obsessions ne surviennent que sur un terrain de déséquilibration et de dégénérescence, dont elles constituent, au point de vue psychique, un des stigmates ou un des syndromes épisodiques les plus nets. D'autres placent les obsessions dans la paranoia rudimentaire ou dans l'abortive Verrücktheit, c'est-à-dire au seuil des psychoses de dégénérescence. Quelques-uns en font des manifestations d'une névrose, en

particulier de la neurasthénie. Certains enfin, mais ils sont rares, les érigent en entités morbides.

Terrain constitutionnel de l'obsession. — Une donnée générale se dégage de toutes ces opinions, en apparence contradictoires: c'est que tout le monde admet que l'obsession germe sur un terrain prédisposé, préparé constitutionnellement. Le reste (déséquilibration, dégénérescence, paranoia, Verrücktheit, neurasthénie, etc., etc.) n'est au fond qu'une discussion de mots.

Il y a donc accord sur la nécessité, pour l'obsession, d'un terrain spécial. Le seul point sur lequel les opinions diffèrent, c'est que pour quelques-uns, Krafft-Ebing et Magnan, par exemple, c'est toujours sur un terrain constitutionnel, dégénératif, que survient l'obsession, tandis que, pour d'autres, elle peut, au moins dans quelques cas, être considérée comme surtout accidentelle, ce qui est, comme on l'a vu, notre opinion. Toute la division, au fond, se limite à cela.

Nature de l'obsession. Rapports avec la neurasthénie.—Quant à la nature intime de l'obsession, constitutionnelle ou accidentelle, il faut reconnaître qu'elle est moins vésanique que névropathique. C'était déjà l'opinion de Morel, qui d'emblée avait vu en elle non une psychose, mais une névrose, et ç'a été depuis l'opinion du plus grand nombre. Le tempérament, l'état général des obsédés, cela n'a échappé à personne, relèvent de la neurasthénie et de l'hystérie, de la première surtout. D'un côté, en effet, la neurasthénie est une affection principalement émotive, fréquemment anxieuse, dans laquelle on retrouve presque toujours un rudiment au moins d'obsession. C'est l'avis de beaucoup d'auteurs, en particulier de Bouveret [1]), pour qui l'angoisse est l'élément principal dans la neurasthénie, et de Hecker [2]) qui, allant plus loin, propose d'appeler la neurasthénie névrose d'angoisse et de réserver le nom de neurasthénie à la simple irriration spinale.

D'un autre côté, le nombre des obsédés chez lesquels on rencontre les symptômes habituels de la neurasthénie, complets ou incomplets, en particulier les symptômes généraux et cette attitude, cette façon d'être, de vivre, de s'inquiéter, de se présenter, de se plaindre, de souhaiter la mort, si vraiment caractéristique, est des plus considérables. On a comme l'impression que l'obsession est la fille ou la sœur de la neurasthénie.

Personne, au reste, ne songe à contester la coexistence fréquente de l'obsession et de la neurasthénie. Les faits sont simplement diversement interprétés. Pour certains, l'obsession est un élément juxtaposé à la neurasthénie, mais à part, et appartenant à la dégénérescence mentale. Pour d'autres, les plus nombreux, semble-t-il, il y a des obsessions neurasthéniques, ce sont celles de la neurasthénie accidentelle, à stigmates, type Beard et Charcot, la seule vraie et, à côté, les obsessions des dégénérés, bien différentes. Pour quelques-uns enfin, l'obsession est presque toujours, sinon toujours, un symptôme ou un

---

[1]) Bouveret, La Neurasthénie, 2-e édit., 1891.
[2]) Hecker, in „Allg. Zeitschr. f. Psych“., vol. LII, fasc. 6, p. 1167.

mode mental de la neurasthénie, celle-ci étant essentiellement une maladie constitutionnelle ou de dégénérescence.

On voit en quoi consiste le désaccord. Il consiste tout simplement à savoir si l'on admet ou non une neurasthénie constitutionnelle, dégénérative, qu'on l'appelle neurasthénie ou psychasthénie. Si on l'admet, on est forcé de convenir que les obsédés dégénéres, acceptés par tous, appartiennent le plus souvent à cette dégénérescence neurasthénique ou psychasthénique; sinon, ces obsédés dégénérés restent des dégénéres ordinaires, sans épithète. Il serait facile, nous semble-t-il, de s'entendre et d'adopter pour la dégénérescence à laquelle appartiennent les obsédés, si l'on ne veut pas le mot neurasthénique ou psychasthénique, un terme spécial, la distinguant de la dégénérescence vésanique proprement dite, un peu différente.

Quoi qu'il en soit, les partisans de la nature neurasthénique de l'obsession se divisent en deux catégories: les uns considérant l'obsession comme une manifestation de neurasthénie toujours constitutionnelle et dégénérative (Krafft-Ebing) [1]); les autres, comme une manifestation de neurasthénie souvent ou le plus souvent constitutionnelle, mais parfois aussi accidentelle (Morselli [2]), Andriani [3]), Ventra [4]), Régis [5]), Féré [6]), Séglas [7]), Kovalewsky [8]), Mickle [9]), etc.).

L'obsession est un état mixte, neuro-psychopathique.— Toutefois, si l'obsession est, à un titre quelconque, un état ou un syndrome névropathique, il y a lieu de reconnaître qu'il s'agit là d'un état névropathique particulier, intermédiaire pour ainsi dire entre la névrose et la psychose, et représentant une sorte de transition entre les deux. Dans sa forme élémentaire, la phobie diffuse, l'obsession anxieuse est une pure névrose; dans la phobie systématisée, mais surtout dans l'obsession idéative ou impulsive, c'est déjà un état mixte, neuro-psychopathique.

Siège de l'obsession.—Quant à localiser le siège de l'obsession dans telle ou telle partie du corps, il n'y faut pas songer et nous n'avons aucune donnée précise à cet égard. Peut-être Morel avait-il raison d'en faire une névrose du système nerveux ganglionnaire viscéral, car, ainsi qu'il l'a montré, les symptômes vasomoteurs sont très marqués dans l'obsession, quelquefois même absolument prépondérants. Mais si ces phénomènes semblent indiquer un trouble dans les fonctions du grand sympathique, rien ne nous autorise à penser que cet appareil, qui joue peut-être un rôle plus marqué qu'on ne pense dans certaines névroses, est altéré primitivement.

---

1) Krafft-Ebing, Traité clinique de Psychiatrie.

2) Morselli, in „Bull. de l'Acad." de Gênes, VI-e année, et „Riv. sper. di Fren.", XIII-e année, fasc. 3.

3) Andriani, La Psychiatria, 1885.

4) Ventra, in „Il Manicomio", 1888.

5) Régis, Manuel pratique de Médecine mentale, 2-édit., 1892.

6) Féré. Loc. cit.

7) Séglas. Loc. cit., p. 64.

8) Kovalewsky, Neurasthénie et Dégénérescence. „Bull. de Méd. mentale de Belgique", Septembre 1893.—Neurasthénie et Syphilis. „Arch. ital. per le Malattie nervosi e mentali", 1894.

9) Mickle. Loc. cit.

En résumé, l'obsession peut être considérée comme un état ou syndrome morbide, intermédiaire entre la névropathie et la vésanie, et dans lequel on peut reconnaître: 1° une forme constitutionnelle ou dégénérative (que cette dégénérescence soit la dégénérescence classique ou la dégenérescence neurasthénique); 2° une forme accidentelle ou non dégénérative, et dans celle-ci, une variété neurasthénique et une variété hystérique.

CHAPITRE VII.

Diagnostic.

Diagnostic avec les états physiologiques: idées fixes et passions.—Diagnostic avec les états pathologiques: 1° Psychoses. Mélancolie anxieuse. Paranoia rudimentaire. Mélancolie simple. Idées fixes des états infectieux et toxiques. Idées obsédantes symptomatiques. Paralysie générale. 2° Névroses. Idées fixes hystériques. Idées fixes neurasthéniques. Épilepsie. — Diagnostic des obsessions entre elles.

Diagnostic avec les états physiologiques: idées fixes et passions. — L'obsession ne se sépare pas très nettement de certains états physiologiques outrés, presque morbides et d'apparence similaire.

Nous avons vu qu'il en était ainsi pour certaines idées fixes, par exemple pour les idées fixes des travailleurs et des compositeurs, qui se rapprochent beaucoup de l'idée fixe de l'obsession. La différence réside surtout dans ce fait que l'idée fixe du travailleur absorbé est voulue, au moins à son origine, et qu'elle ne rompt en rien, par son intervention, l'unité psychique de l'individu, tandis que l'idée fixe de l'obsession est involontaire, automatique et discordante avec le cours régulier des pensées. C'est, suivant les idées soutenues par P. Janet, une synthèse secondaire qui se forme par développement excessif et exclusif d'un système d'images, à côté de la synthèse mentale principale, constitutionnellement ou accidentellement affaiblie.

La difficulté de distinction est la même dans le domaine de l'émotion que dans le domaine de l'intelligence et il n'est pas très aisé de déterminer si, dans certains cas au moins, la passion n'est pas une sorte d'obsession. Ribot [1]), dans une formule heureuse, appelle la passion: l'équivalent affectif de l'idée fixe, et rien n'est plus juste. Un individu, dominé malgré lui par un amour intense, irrésistible, comme Phèdre (c'est Vénus tout entière à sa proie attachée!), est-il ou non un obsédé? Un criminel torturé jour et nuit par son remords, qu'il veut en vain chasser, est-il ou non un obsédé? La réponse, nous le répétons, n'est pas facile, et les caractères indiqués par Féré et Ribot et que nous avons rappelés plus haut, ne permettent pas toujours de la formuler. Tout ce qu'on peut dire, nous semble-t-il, c'est qu'une passion poussée ainsi à son plus haut degré peut être morbide par le fait de son intensité, de sa durée, de ses conséquences, mais qu'elle est légitimée par des causes déterminantes suffisantes. Entre l'éreuthophobe, obsédé par la crainte de rougir et l'amoureux dominé

---

[1]) Ribot, Psychologie des sentiments, p. 20.

par sa passion, il peut n'y avoir aucune différence sensible au point de vue de la souffrance éprouvée et tous deux peuvent songer à en finir par le suicide; mais chez l'amoureux, si grandes que soient les tortures morales, elles sont justifiées par leur origine même, tandis qu'elles sont étrangement disproportionnées avec la cause chez l'éreuthophobe.

Diagnostic avec les états pathologiques. Psychoses. — Les obsessions doivent être séparées non seulement des états physiologiques ou semi-pathologiques, mais aussi des vrais états pathologiques qui s'en rapprochent, c'est-à-dire des psychoses et des névroses, puisqu'elles sont en quelque sorte intermédiaires entre les deux.

Mélancolie anxieuse. — Et d'abord, on peut confondre l'obsession anxieuse, diffuse ou systématisée, avec la mélancolie anxieuse, dont elle n'est guère qu'une forme moins accentuée et dans laquelle elle peut verser, comme nous l'avons vu. La différence c'est que, dans la mélancolie anxieuse, les idées fixes sont devenues délirantes et réagissent comme telles sur l'ensemble des fonctions de l'individu.

Paranoia rudimentaire. — De même on peut confondre l'obsession, dans sa forme idéative, avec la paranoia rudimentaire ou délire systématisé raisonnant, hypocondriaque, jaloux, de persécution, etc., c'est-à-dire en somme, l'idée fixe de l'obsession avec l'idée fixe du délire. Sauf les cas de transition, signalés plus haut, la distinction n'est généralement pas embarrassante, car dans l'obsession idéative, outre les symptômes d'angoisse, les paroxysmes et l'état général, qui font défaut dans le délire, il y a connaissance complète de la nature pathologique de l'idée et de ses caractères automatique et discordant. Sous le titre un peu inexact de: Idée fixe et Obsession, M. Roubinovitch [1]) a récemment consacré un intéressant article à ce diagnostic entre le délire raisonnant et l'obsession.

Mélancolie simple. — L'obsession peut également être prise pour une mélancolie simple et il est quelques cas qui nous ont embarrassés à ce point de vue.

Une de nos malades, âgée de quarante-neuf ans, quelques jours après la mort de sa mère, est hantée par l'idée de cette mort sous la forme de questions obsédantes: Quelle était la cause de la maladie? La cause de l'aggravation? N'aurait-on pu faire mieux? A-t-on bien exécuté les prescriptions médicales? etc. C'est en vain que la malade cherche à se débarrasser de ces pensées; elles s'imposent à elle et la nuit même elle voit sa mère en rêve. D'abord hésitants entre l'obsession et la mélancolie, nous ne tardâmes pas à conclure à l'existence de cette dernière, lorsque nous eûmes constaté que la malade croyait n'avoir pas fait tout ce qu'elle aurait dû pour sauver sa mère (idée délirante de culpabilité imaginaire) et que, dans ces souvenirs détaillés qui lui revenaient à l'esprit, elle recherchait si elle n'avait pas commis quelque négligence. Guérison au bout de trois mois.

Dans ce cas et dans certains autres similaires, la détermination

---

[1]) Roubinovitch, Idée fixe et Obsession. „Bulletin médical", 22 juillet 1896.

clinique est encore possible; mais il en est où elle ne l'est plus pour ainsi dire, et où il s'agit de véritables états mixtes tenant à la fois de la mélancolie et de l'obsession.

Idées fixes des états infectieux et toxiques. Alcoolisme. — Signalons enfin, comme diagnostic psychopathique parfois embarrassant, celui de l'obsession avec certaines idées fixes délirantes, résidus de maladies infectieuses et toxiques, en particulier avec certaines idées délirantes de l'alcoolisme. Nous avons observé chez des alcooliques à la fois des obsessions vraies et des idées fixes délirantes, en général de nature jalouse. Comme pour la paranoia rudimentaire, c'est surtout la connaissance ou la méconnaissance du caractère pathologique et irréel de l'idée qui constitue le principal élément de distinction.

Idées obsédantes symptomatiques. — On peut en dire autant de toutes les idées obsédantes, qu'il faut se garder de confondre, comme le dit M. Magnan, avec les obsessions. Les idées obsédantes sont des idées délirantes irrésistibles qui peuvent se rencontrer dans nombre de formes psychopathiques, et qu'on différencie en ce qu'elles sont méconnues et qu'elles se rattachent à un ensemble morbide, en général caractéristique. On trouvera des détails à ce sujet dans une leçon de M. Séglas [1]): „Des idées de grandeur et de persécution conscientes et obsédantes".

Paralysie générale. — Nous ne ferons que mentionner la paralysie générale, pour laquelle l'obsession a pu être prise exceptionnellement, comme dans le cas cité par Morel [2]). En dehors d'autres signes et de l'état mental, qui n'est plus le même, l'embarras de la parole, qu'on rencontre parfois dans l'obsession, est un embarras purement émotif, ne survenant que dans des circonstances bien déterminées et devant certaines personnes.

Névroses. — Le diagnostic de l'obsession avec les névroses simples n'est pas toujours facile, car elles peuvent s'accompagner de phénomènes idéatifs ou émotionnels semblables à ceux de l'obsession, avec lesquels elles coexistent, nous l'avons vu, fréquemment.

Idées fixes hystériques. — Les hystériques sont souvent sujets à des idées fixes, bien étudiées par M. P. Janet [3]), qui leur viennent de diverses sources, sont souvent tout à fait ignorées, et les dominent complètement. Dans bien des cas, il n'y a pas, entre ces idées fixes et les obsessions, de différences bien tranchées, car les obsessions des hystériques s'alimentent souvent à ces idées fixes. D'une façon générale, cependant, elles ne s'accompagnent pas, au même degré, de troubles émotionnels, et surtout elles ont un caractère de subconscience qui ne se retrouve pas dans l'obsession, bien que, pour

---

1) Séglas, Leçons cliniques, p. 756.
2) Morel. Loc. cit., p. 400.
3) P. Janet, Automatisme psychologique, 1889. — Étude sur un cas d'aboulie et d'idées fixes. „Revue philos.", 1891, I, 280.— État mental des hystériques: les stigmates mentaux. Les accidents mentaux. Collection Charcot-Debove, 1893.— L'amnésie continue. „Rev. gén. des Sc.," 30 mars 1893.—L'idée fixe. „Rev. philos.", février 1894; „Arch. de Neurol.", mai 1895; „Presse méd.", 1-er juin 1895; „Rev. philos.", février 1897. Communication manuscrite, juillet 1897.

M. Janet, l'idée fixe dite consciente soit souvent elle-même plus ou moins subconsciente.

Idées fixes neurasthéniques. — La distinction est plus difficile encore avec les idées fixes des neurasthéniques. Il est de ces malades entièrement préoccupés par un souci, celui de leur santé en particulier, qui ressemblent à des obsédés. Nous avons réuni un certain nombre de ces observations, vis-à-vis desquelles nous nous sommes trouvés un certain temps embarrassés. Néanmoins, en se reportant aux caractères fondamentaux de l'idée fixe de l'obsession, on arrive le plus souvent à constater que ces caractères font plus ou moins défaut dans l'idée fixe simple de la neurasthénie, qui n'est pas appréciée par le malade comme une idée parasite, automatique et discordante avec le cours régulier de ses pensées.

Épilepsie. — Mickle [1]) a insisté sur le diagnostic de l'obsession avec l'épilepsie: „L'émergence soudaine du fin fond de la conscience des éléments de l'obsession, dit-il, peut rappeler l'attaque d'épilepsie. Cependant, ce n'est pas de l'épilepsie vraie; ce n'est pas non plus de l'épilepsie larvée. Il n'existe pas là, à titre primaire, de ces obscurs états de la conscience ou quelque chose d'analogue, quoique l'obtusion mentale puisse survenir, et même à un degré chaotique, comme élément secondaire, dans quelques rares cas, par suite de l'irrésistibilité avec laquelle le sujet est obligé de suivre le cours de ses pensées, qui changent avec une rapidité toujours croissante, jusqu'à dégénérer en une sorte de confus „tourbillon mental". Mais ces états d'obtusion secondaire diffèrent absolument de l'absence primaire, du voile momentané, de l'imperception, des états nuageux de l'épilepsie.

„Des obsessions peuvent immédiatement précéder l'attaque convulsive, à titre d'aura, ou peuvent survenir chez des épileptiques dans les intervalles quasi lucides, mais jamais au moment précis où l'esprit est sous le coup d'une attaque. Il existe aussi dans ces cas, au moins d'ordinaire, un état de dégénérescence mentale.

„Comparons un instant les caractères généraux de l'obsession avec impulsion et ceux de l'impulsion épileptique „non contrôlable".

„*Obsession.* — Conservation entière (ou presque) de la conscience. D'ordinaire, parfait souvenir de l'attaque. Anxiété et angoisse concomitantes. Inquiétude du malade sur son état mental. Dégoût de la vie. Fréquemment, stigmates physiques de neurasthénie cérébrale.

„*Épilepsie.* — Explosion soudaine de l'attaque. Inconscience ou état de trouble, ou grande obscurité mentale pendant l'explosion. Perte plus ou moins complète du souvenir de l'attaque. Souvent ressemblance absolue de détails entre plusieurs attaques impulsives".

Mickle aurait pu ajouter, parmi les caractères différentiels importants, que l'impulsion de l'obsession est précédée d'idée et de lutte, tandis que l'impulsion de l'épilepsie est soudaine et se réalise aussitôt. Les dissemblances entre la dromomanie de l'obsédé et l'automatisme ambulatoire de l'épilepsie, pour ne citer que cet exemple, sont tout à fait caractéristiques.

Diagnostic des obsessions entre elles. — Mais il ne suffit

---

[1]) Mickle. Loc. cit.

pas de distinguer l'obsession des autres états pathologiques. Il faut encore différencier les unes des autres les diverses formes d'obsession.

Les détails dans lesquels nous sommes entrés sur les caractères spéciaux des divers états obsédants: état obsédant panophobique, état obsédant monophobique, état obsédant monoïdéique ou obsession proprement dite, nous permettent de n'y pas revenir. Nous avons également, à diverses reprises, indiqué les signes distinctifs entre les obsessions accidentelles et les obsessions constitutionnelles, qui se font surtout remarquer par leur origine héréditaire, souvent dégénérative, leur précocité, leur forme plutôt intellectualisée (obsession idéative ou impulsive), leur chronicité, leur curabilité moindre, leur inaccessibilité à la suggestion hypnotique.

Nous nous bornerons donc à résumer, en quelques mots, les différences entre les obsessions hystériques et les obsessions neurasthéniques.

Les obsessions hystériques débutent plus ou moins brusquement à la suite d'un choc moral, d'une émotion vive. Elles revêtent très souvent la forme de phobie, diffuse ou systématisée, avec réviviscence, parfois hallucinatoire, de l'émotion première. Elles ont des rapports fréquents avec les rêves, dont elles peuvent émaner, ou par l'intermédiaire desquels elles se renforcent. Elles coexistent avec des stigmates ou des accidents hystériques et ont un caractère plus ou moins subconscient. Elles sont curables par suggestion.

Les obsessions neurasthéniques surviennent plus lentement, très fréquemment à l'occasion d'un état d'épuisement, d'infection, de surmenage ou d'un accès aigu de neurasthénie. Elles peuvent revêtir toutes les formes, mais sont basées en général sur un fond d'inquiétude, causée et entretenue par des sensations subjectives réelles. Elles s'accompagnent de stigmates neurasthéniques: céphalée, rachialgie, troubles digestifs, etc. Elles sont curables, mais à un moindre degré que les hystériques et habituellement réfractaires à la suggestion hypnotique.

CHAPITRE VIII.

Traitement.

Internement des obsédés. Isolement. — Psychothérapie à l'état de veille. — Suggestion hypnotique. — Traitement proprement dit.

Le traitement des obsessions demanderait une étude spéciale et complète. Nous nous bornerons ici à en résumer, en quelques mots, les points principaux.

Internement des obsédés. — La première question qui se pose est la suivante: Doit-on interner les obsédés? Les auteurs qui ont abordé ce sujet ne sont pas d'accord. Les uns, avec Westphal [1]), n'hésitent pas à déclarer que le séjour dans les asiles est désastreux pour ces malades. MM. Rouillard & Iscovesco [2]) disent, au contraire, que l'internement de l'obsédé s'impose.

---

[1]) Westphal. Loc. cit.

[2]) Rouillard & Iscovesco, L'Obsession en pathologie mentale. „Revue générale", „Gazette des Hôpitaux", 25 avril 1896.

En réalité, Westphal a raison, l'asile ne convient pas aux obsédés. Nous en connaissons quelques-uns qui, en désespoir de cause, ont accepté ou demandé eux-mêmes leur internement. Ils n'en ont retiré aucun bénéfice et même n'ont pu le supporter, car avec la phobie de la folie que les obsédés ont presque tous plus ou moins en germe, leur angoisse s'augmentait à la vue des aliénés. Une exception doit cependant être faite pour certaines obsessions impulsives dans lesquelles les malades ont tellement peur d'eux-mêmes qu'ils se sentent soulagés et rassurés par la claustration et même par la contention. C'est là, pour eux, une sorte de moyen de défense.

Isolement.—Mais si, d'une façon générale, l'internement est inutile ou même nuisible dans les obsessions, en revanche, l'isolement peut être et est souvent des plus favorables. Cet isolement doit être pratiqué suivant les règles adoptées pour les névropathes, c'est-à-dire dans un établissement d'hydrothérapie ou de nerveux, sous forme d'installation à la campagne, de voyages, etc. L'essentiel, quelle que soit la façon dont on l'exécute, c'est en même temps qu'on éloigne l'obsédé de son milieu et des siens, de lui donner un compagnon de choix, intelligent, dévoué, habile, susceptible d'exercer sur lui une influence heureuse, car le traitement moral est sans contredit le premier de tous dans l'obsession

Psychothérapie. — La psychothérapie en particulier, qui est la base même du traitement moral, est d'une importance capitale. A cet égard, il est nécessaire, comme toujours, de faire une distinction entre la psychothérapie simple, à l'état de veille, et la psychothérapie hypnotique.

D'une façon générale, en effet, les obsédés présentent cette particularité curieuse que, très sensibles à l'action de la suggestion ordinaire, au réconfort moral du médecin, ils sont rebelles à la suggestion hypnotique, qui n'a pas souvent prise sur eux. Ils ressemblent encore en cela aux neurasthéniques, qui se trouvent momentanément soulagés et même guéris de leurs maux par une simple visite au médecin et qui ne sont pas, d'habitude, hypnotisables.

Psychothérapie à l'état de veille. — La suggestion, la psychothérapie à l'état de veille, est une médication délicate, surtout chez les obsédés; elle ne doit être maniée qu'avec beaucoup de prudence, de délicatesse, d'habileté. Un mot peut faire beaucoup de bien à un obsédé; un mot peut lui faire beaucoup de mal, et nous en avons vu plusieurs qu'une phrase malheureuse, échappée à son insu à un médecin, avait poussés au paroxysme de l'affolement anxieux. Nous ne saurions trop insister sur ce point. Bien entendu, l'efficacité de l'action morale du médecin ou du compagnon sur l'obsédé n'est ni absolue ni éternelle; il faut savoir en faire varier la formule et l'action, au besoin même faire des changements de personnes, de façon à la rajeunir et à la renouveler. Le but à poursuivre, comme l'indique M. Janet, doit comprendre deux choses: 1° dissocier et désagréger la synthèse mentale secondaire, le système mental de l'obsession; 2° reconstituer la synthèse mentale principale, toujours affaiblie.

Psychothérapie hypnotique.—La suggestion hypnotique serait incontestablement la meilleure méthode de traitement des obsessions si elle

réussissait toujours. Malheureusement, il n'en est pas ainsi. Depuis de longues années, nous avons fait à cet égard de nombreux essais, et nous pouvons dire qu'en dehors des cas d'obsession se rattachant, à un degré quelconque, à un état hystérique, nous n'avons jamais réussi à suggestionner les obsédés, même en ayant recours a des procédés adjuvants, tels que la chloroformisation. En revanche, nous avons obtenu, comme tout le monde sans doute, de beaux succès dans les obsessions liées à l'hystérie. La chose n'est cependant pas toujours très simple, même dans ces cas, car il n'est pas rare de voir les obsessions, au fur et à mesure qu'on les supprime, réapparaître sous une autre forme ou être remplacées par d'autres symptômes, ce qui recule parfois très longtemps la difficulté.

Il ne faut jamais, dans la cure hypnotique des hystériques obsédés, oublier les rêves qui souvent entretiennent les obsessions et dont on peut, par une action contraire, faire des agents curateurs. L'un de nous [1]) et M. Tissié [2]) ont insisté sur ce point. Ce dernier a ajouté à l'action de l'hypnose l'action de diverses médications, en particulier de la gymnastique.

Nous ne nous étendrons pas plus longuement sur la question de la suggestion hypnotique chez les obsédés [3]), qui sera sans doute reprise avec tous les développements qu'elle comporte dans la discussion du thème du Congrès relatif à l'hypnotisme et à la suggestion dans leurs rapports avec la médecine légale et les maladies mentales.

Traitement proprement dit. — Le traitement proprement dit des obsessions varie essentiellement suivant l'état général et le type morbide. A cet égard, il convient de distinguer surtout les cas qui se rattachent à l'hystérie, à la neurasthénie, à la dégénérescence, chaque catégorie réclamant une thérapeutique spéciale.

En principe, il faut à la fois calmer et tonifier les obsédés qui, pour la plupart, appartiennent, comme les neurasthéniques, à la „faiblesse irritable". Calmer, apaiser l'excitation nerveuse, voilà le grand point, la première tâche, souvent difficile à remplir. Il faut donc s'adresser aux médications sédatives et toniques, sédatives surtout, et éviter par conséquent, à moins d'indication formelle, telle que dépression extrême — ce qu'on fait malheureusement très souvent chez les obsédés et chez les neurasthéniques—les stimulants, les excitants, qui

---

1) A. Pitres. Congrès des Aliénistes et Neurologistes. Session de Clermont-Ferrand, 1894.

2) Tissié, Un cas d'obsession intellectuelle et émotive guéri par la suggestion renforcée par un parfum, l'isolement et les douches (Congrès de Médecine mentale de Paris, 1880).— Traitement des phobies par la suggestion (rêves et parfums) et par la gymnastique médicale (Congrès des Aliénistes et Neurologistes, Bordeaux, 1895). — Les Rêves: Rêves pathogènes et thérapeutiques. Rêves photographiés. „Journal de Médecine de Bordeaux", 1896.

3) Voyez encore sur cette question de la suggestion hypnotique chez les obsédés: Aug. Voisin, De l'aide donnée par le chloroforme dans le sommeil hypnotique chez les aliénés et les obsédés. „Bulletin médical", juillet 1891, n⁰ 91. — Bérillon. Société de Médecine et de Chirurgie pratiques (Séance du 8 juin 1893). — Joire, Traitement par la médication hypnotique de l'état mental des obsessions et des idées fixes des hystériques. „Revue de l'hypnotisme", mars 1896, etc.

ne font que renforcer l'irritabilité. Nous avons vu nombre d'obsédés surexcités au plus haut point par l'hydrothérapie froide ou des toniques trop actifs.

Les agents les plus utiles et auxquels on devra avoir recours, suivant les cas, sont les suivants: douche habituellement attiédie, bains, affusions, électrothérapie surtout sous la forme statique, exercices corporels, bicyclette, occupations, distractions; laxatif répété, quotidien, comme dérivatif et antitoxique; toniques nervins (glycérophosphates, sérum artificiel, etc.), calmants et hypnotiques; traitement de l'état général, hystérique ou neurasthénique, ainsi que des troubles viscéraux concomitants.

L'opothérapie n'a pas été expérimentée d'une façon systématique dans les états d'obsession. Nous avons, cependant, essayé à diverses reprises le traitement thyroïdien, mais sans grand succès.

Tout récemment, nous venons d'obtenir un résultat assez surprenant avec l'ovarine. Il s'agit d'une femme de trente-cinq ans, atteinte depuis plusieurs mois d'obsession anxieuse, en particulier de phobie de la mort, de l'apoplexie, de la folie. La malade étant toujours à peu près dans le même état, malgré les moyens employés, entre autres l'hydrothérapie, l'électricité statique, nous eûmes l'idée de lui faire prendre des pilules d'ovarine Flourens, dosées à 10 centigrammes. La médication était surtout dirigée contre les phénomènes vasomoteurs (bouffées de rougeur, de sueur, besoins subits de défécation, etc.), très marqués dans ce cas. La malade prit deux pilules d'ovarine par jour, sans savoir ce dont il s'agissait. Le second jour, les phénomènes vasomoteurs avaient disparu et une détente presque complète se produisait dans son état d'obsession. Cette détente dure actuellement depuis un mois.

Dr. **Ch. Vallon** & Dr. **A. Marie** (Seine).

Quelques réflexions sur l'obsession.

Le mot obsession (de obsedare—assiéger, ob—alentour, sedare—être assis, établi) peut être défini, dans son sens le plus général, comme la situation d'une personne poursuivie, tourmentée par des assiduités ayant pour but de se rendre maître de son esprit, de le circonvenir... (Becherelli).

Au sens mystique, c'est le tourment dû à des illusions suscitées par le malin esprit.

Le malin esprit, esprit du mal, diable, démon, étant la personnification objective des tendances mauvaises à des actes nuisibles, peut être considéré comme symbolisant d'une façon concrète toute propension à des réactions contraires à l'adaptation la plus profitable à l'espèce comme à l'individu.

Dans ce cas, l'individu conserve l'intégralité de sa personnalité en tant que tendances supérieures par opposition aux instincts bruts, il conserve la conscience du mal dont il souffre et de la nature mauvaise des tendances qu'il réprouve.

A ce point de vue l'obsession peut être opposée à la possession (Deschambre, Duval et Lereboullet); dans cette dernière la personnalité est entamée, c'est à dire que les tendances au mal, comprises comme précédemment, sont subjectives, intérieures au moi, en deçà de l'individualité physique et morale du possédé; alors, ce n'est plus alentour—ob—que le démon rode, il s'est établi in substantia et possède corps et âme (possédé et démon se confondent).—Nous voici en apparence bien loin de l'obsession morbide: celle-ci n'est, pour les aliénistes contemporains, „que la reproduction poussée à l'état pathologique d'idées, de sentiments ou de tendances qui se retrouvent toutes plus ou moins rudimentaires chez les normaux" (Régis), une sorte d'éréthisme partiel (Tamburini) des centres nerveux, combiné à un automatisme plus ou moins conscient (Baillarger), entraînant une incoordination (Ribot), tantôt psychique, psycho-sensorielle ou psycho-motrice.

La distinction primitive et l'opposition établies au moyen-âge entre obsédés et possédés doit cependant retenir notre attention.

Historiquement, d'ailleurs, les aliénistes l'ont admise et certains l'admettent encore (Dagonet et Macario—démonomanie interne et externe), après l'avoir empruntée aux écrivains religieux, de qui seuls releva longtemps l'étude de ces aberrations mentales.

Il faut, d'ailleurs, reconnaître que parfois leurs dissertations et surtout leurs observations, qu'on pourrait appeler cliniques, ne sont pas sans valeur, si l'on tient compte des considérations mystiques à écarter.

Il est, d'autre part, certain qu'à cette époque les formes obsessionnelles des psychoses devaient, comme toutes les autres, affecter particulièrement les allures délirantes religieuses.

Quoi qu'il en soit, si l'on se reporte aux vieux traités d'exorcismes, on trouve très nettement exposée la distinction entre obsédés vrais et possédés.

C'est ainsi que Fernel, dans l'édition de 1679, donne une série d'observations personnelles d'individus obsédés par le démon et d'autres possédés: „ceci dit afin qu'on cognoisse que tantôt les diables entrent dedans nos corps et les brouillent par tourments insolites, tantôt aussi ils n'entrent point dedans mais agitent du dehors les humeurs du corps"... (p. 55).

Monsieur Richet („L'homme et l'intelligence" p. 319) a, d'après la plupart des auteurs religieux, signalé ces deux sortes d'actions—possession et obsession: dans la possession, le démon s'est complètement emparé du corps et de l'âme du malheureux, dans l'obsession il n'y a qu'une persécution superficielle. Les possédés sont voués d'avance au diable par un pacte, les autres sont ses victimes sans être coupables; on les exorcise, on ne les punit pas...

On comprend dès lors les laborieuses discussions des inquisiteurs sur la question de savoir si le démon est entré en substance (possession) ou seulement en puissance (obsession) du corps ou de l'âme des accusés.

Dans le premier cas, ce sera le bûcher pour l'incarnation du diable, dans le deuxième, l'exorcisme curatif.

L'obsédé est donc une victime passive, il souffre de l'obsession,

il lutte et résiste, réagissant avec plus ou moins de succès contre l'élément en quelque sorte étranger à son moi, réalisé par l'automatisme de telle ou telle sphère particulière. Lorsqu'il vient à délirer, l'éréthisme psycho-sensoriel de plus en plus marqué fait qu'il attribue volontiers à des êtres fictifs étrangers ses impressions imaginaires, ses conceptions seront c o n v e r g e n t e s comme les troubles psycho-sensoriels qui leur donnent naissance. Ce sont les diables qui l'obsèderont et le persécuteront. Au contraire, le p o s s é d é s'accusera lui-même de méfaits réels ou imaginaires, s'identifiant avec le démon, ses conceptions seront d i v e r g e n t e s. Les troubles mentaux de l'obsédé sont d'ordre o b j e c t i f en quelque sorte, ceux du possédé sont s u b j e c t i f s.

En d'autres termes, pour traduire ces données en termes anatomo-physiologiques, l'obsession paraît un phénomène pathologique affectant primitivement la sphère psycho-sensorielle, la possession affectant la sphère psycho-motrice.

Nous disons p r i m i t i v e m e n t, car la lésion initiale d'une sphère peut retentir secondairement sur les autres, comme nous le verrons.

Nous nous attacherons d'ailleurs, dans le complexus clinique, à faire la part exacte dans l'ordre d'apparition des divers éléments phénoménaux constituant l'obsession.

On le voit, l'acception du terme o b s e s s i o n s'étend, ainsi comprise, non plus seulement à l'obsession avec conscience, mais encore aux obsédés délirants (dégénéres persécutés et délirants chroniques). Les possédés de même comprennent toutes les formes de mélancolies aiguës ou chroniques et les formes impulsives voisines à raptus variés, parfois bien proches de l'impulsion obsédante ou de l'obsession à détente impulsive (entre les deux il est des obsédés devenant possédés, formant une transition, qu'a décrite S é g l a s).

Comme les écrivains religieux l'avaient fait sous ce titre d'o b s é d é s, les aliénistes du commencement du siècle décrivirent avec P i n e l sous le titre de m o n o m a n e s, des persécutés hallucinés et des malades à obsessions simples.

E s q u i r o l distingua les monomanies délirantes et les monomanies sans délire ou à idées fixes, désignant ainsi l'obsession qu'il définit une catalepsie de l'intelligence, excellente comparaison, rendue encore plus juste par les expérimentations contemporaines d'obsessions imposées par suggestion expérimentale à des hystériques cataleptisées. De nos jours, C o t a r d n'a-t-il pas appliqué à certaines conceptions melancoliques obsédantes l'appellation de contractures de l'intelligence. Des monomanies on en vint à détacher peu à peu différents groupes nouveaux sous les noms de pseudomonomanie (D e l a s i a u v e), folie lucide (T r é l a t), délires partiels, manie raisonnante, folies morales, idées fixes obsédantes, délires émotifs (M o r e l 1866), vertiges mentaux (L a s è g u e 1852) folies avec conscience (B a i l l a r g e r, F a l r e t 1860).

Dans le groupe primitif, désormais trop compact, se dessinent des particularités différentielles caractérisant des entités désormais bien distinctes, du moins dans leurs types extrêmes; c'est alors qu'apparaissent les monographies magistrales, d'une part de M o r e l sur les dégénérés héréditaires (1860) et de L a s è g u e sur les persécutés (1852).

Les monomanies ont vécu et l'opposition établie dans les classifi-

cations ultérieures entre les obsédés délirants (persécutés) et les obsédés conscients (dégénerés) va s'accentuant.

L'étude de l'évolution souvent progressive des premiers attire l'attention sur les périodes d'état de la psychose où l'obsession simple (inquiétude) fait place à l'éréthisme grandissant des centres psycho-sensoriels et à l'hallucination caractérisée puis à l'exagération consécutive de la personnalité, à la mégalomanie avec éréthisme psychomoteur secondaire (Magnan).

L'expression d'obsédés proprement dits reste dès lors plus particulierement réservée aux malades moins délirants, partant plus conscients, dont l'éréthisme psycho-sensoriel moindre et non permanent permet le retour à l'état normal et n'affecte la vie mentale que par épisodes; c'est le syndrome épisodique de M. Magnan, opposé aux délires chroniques systématiques primitifs (persécutés à évolution) ou secondaires (mélancolie systématisée).

A l'étranger la même scission s'est opérée dans le grand groupe des Paranoias qui forme assez bien le pendant des monomanies d'Esquirol, on y distingue maintenant d'une part les Paranoias abortives (Spitzka), rudimentaires ou dégénératives (obsédés) et les Paranoias complètes à evolution (délires chroniques).

La conception actuelle de l'obsession proprement dite se dégage ainsi peu à peu et l'on comprendra mieux maintenant la définition que nous avons essayé d'en donner plus haut en l'appelant un éréthisme partiel et transitoire des centres nerveux, combiné à un automatisme plus ou moins conscient, entraînant une incoordination psychique, psycho-sensorielle ou psycho-motrice.

Toutes les obsessions morbides, avons nous dit avec Régis ne sont autre chose que la reproduction poussée à l'état pathologique d'idées de sentiments ou de tendances qui se retrouvent plus ou moins rudimentaires chez les normaux; à l'état normal, le cerveau entier travaille, c'est une activite disséminée (Ribot), il s'y produit des décharges d'un groupe cellulaire à un autre, ce qui est l'équivalent objectif des perpétuels changements de la conscience; dans l'état morbide qui nous occupe, quelques éléments sont seuls actifs ou, du moins, leur état de tension ne passe pas à d'autres groupes; il peut y avoir comme un monoïdéisme pathologique comparable à l'attention normale, comme une sorte de caricature de la réflexion (Ribot), c'est l'idée fixe purement intellectuelle.

Ou bien l'idée fixe est accompagnée d'émotions; une sensation donnée, au lieu d'être capitalisée, enregistrée dans les centres supérieurs, s'irradie aux centres psycho-sensoriels voisins dont elle entraîne l'ébranlement progressivement généralisé, avec toutes les réactions emotionnelles correspondantes.

Enfin, l'idée fixe peut être impulsive, c'est à dire entraîner impérieusement le réflexe moteur immédiat sans intervention des centres supérieurs modérateurs.

Telle est la conception actuelle des psychologues,—on va voir qu'elle diffère peu de celle des aliénistes tant étrangers que français.

Pour Westphal, l'idée fixe est une altération formelle du processus de l'idéation, non de son contenu; c'est à dire que le phénomène

psychique est de qualité normale, c'est son degré *quantitatif* d'intensité qui est anormal.

En Italie, *Buccola* voit dans l'idée fixe l'attention involontaire à son plus haut degré, le terme extrême de sa faculté inhibitoire faisant taire tout ce qui n'est pas l'objet imposé de sa tension.

Pour *Tamburini* et *Morselli*, c'est une paranoia rudimentaire idéative (attention forcée), émotive (état angoissant, phobie) ou impulsive (action motrice).

Arndt et *Maudsley* considèrent l'obsession comme une forme de folie neurasthénique.

En France, quelques auteurs distinguent une neurasthénie cérébrale fonctionnelle et accidentelle et une neurasthénie héréditaire dégénérative, pouvant toutes deux se manifester par des obsessions passagères, moins graves dans le premier cas.

Mais pour M. *Magnan*, l'obsession serait toujours régressive et dégénérative et résulterait d'une sorte d'incoordination fonctionnelle des centres nerveux par éréthisme, siégeant soit dans la moelle (spinaux), soit dans le cerveau postérieur, soit dans le cerveau antérieur; par suite

les obsédés seraient:
- obsédés cérébraux
  - antérieurs
  - postérieurs
- „ spino-cérébraux
  - antérieurs
  - postérieurs
- „ spinaux simples,

selon que l'éréthisme de l'obsédé provoquerait un réflexe *purement psychique*, *cortical supérieur* ou *medullaire*, c'est à dire une idée fixe, un acte irrésistible conscient ou un acte purement automatique. Pour *Magnan*, l'obsession est d'une facon générale un syndrome épisodique, c'est a dire un état pathologique constitué et caractérisé par un éréthisme cortical impliquant la nécessité impérieuse d'une détente (motrice ou sensorielle), à la suite de laquelle l'angoisse concomittante prend fin.

M. *Luys*, se basant sur la physiologie cérébrale, divise les obsessions en psychiques, psycho-émotives (phobies) et psycho-motrices, suivant qu'elles intéressent isolément les centres de l'idéation (cerveau antérieur), émotifs (cerveau postérieur) ou moteurs (cerveau moyen).

Falret, s'appuyant sur la clinique, en arrive à des distinctions analogues. Pour lui,

l'obsession peut être
- intellectuelle
- émotive (phobie)
- instinctive.

Après avoir montré que c'est le type de ce qu'on peut appeler, avec *Morel*, la *folie avec conscience* ou folie lucide, *Falret* se demande si c'est une entité spéciale ou si ce n'est qu'un symptôme, se retrouvant plus ou moins défiguré dans différentes formes de maladies mentales? Les comprendre sous le nom générique de folies héréditaires lui semble en former un groupe trop vaste et trop vague. Il montre qu'au degré le plus atténué, c'est presqu'un état physiologique éprouvé par tout le monde (recherche obstinée d'un mot, idée obsédante qu'on ne peut chasser).

Il signale combien les théologiens ont insisté sur ce fait que nous ne sommes maîtres ni responsables des idées, des émotions et impulsions qui s'imposent à notre esprit. Elles s'expliquent suivant eux par l'hypothèse mystique de l'influence du démon à laquelle nous devons résister, et nous devenons responsables lorsque nous les encourageons et entraînons, que nous les reconnaissons nôtres, en quelque sorte; c'est alors l'envahissement par l'esprit du mal, la possession.

Monsieur Falret conclut cependant à l'origine héréditaire commune de toutes les obsessions, à leur allure essentiellement rémittente périodique, intermittente et paroxystique, par opposition aux évolutions systématiques d'autres psychoses hallucinatoires. En principe, l'obsession est accompagnée de la conscience de l'état morbide, bien qu'il admette qu'exceptionnellement elle puisse être combinée à un état délirant hallucinatoire (délire de persécution ou délire mélancolique anxieux).

Quelle que soit la théorie, on trouve à la base de toute obsession un éréthisme initial, limité tantôt à la sphère sensitive-sensorielle (hyperesthésies, dysesthésis, synesthésies, etc.), tantôt au mouvement (tics, spasmes, akynésies impulsives), tantôt à un état psychique (idée, sensations antérieures enregistrées) ou cénesthétique (émotions, phobies diverses).

L'obsession proprement dite commence avec l'irradiation qui tend fatalement à amener la suspension des centres supérieurs frénateurs sur l'action desquels repose la synthèse de notre mentalité normale.

L'éréthisme débordant sur ces centres s'impose tyranniquement et l'emporte, ses irradiations se déterminent conformément aux lois générales de l'irradiation des réflexes, établies par Pflüger sur les grenouilles décapitées.

Il y a des obsessions qu'on pourrait appeler bonnes et d'autres mauvaises.

Les premières sont celles qui, conformes aux lois de l'adaptation la plus profitable et reconnues telles, déterminent la synergie fonctionnelle dans un sens détérminé, vers un but accepté.

La lutte alors se ramène à l'examen préalable et à l'orientation de l'effort consécutif dans le sens de l'obsession louable, si l'on peut ainsi dire, une détente agréable s'ensuit, comme lorsque le dégénéré cède à son obsession morbide angoissante, mais alors cela peut s'appeler la satisfaction légitime du devoir accompli.

Aptitudes, tendances, ne sont que la traduction de cette attraction mystérieuse qui oriente nos facultés dans tel ou tel sens; ces attractions sont les résultats de l'hérédité et des réactions de notre organisme en face des circonstances et milieux.

On en peut observer sur soi-même un exemple banal, en ce qui concerne l'aptitude au travail intellectuel, qui ne se saurait commander, mais vient en quelque sorte par accès pour beaucoup, comme par necéssité d'une capitalisation préalable pour des déclanchements périodiques; on sait que les hommes de génie s'entourent souvent volontairement, pour travailler, de circonstances particulières, parfois étranges, comme le jabot de Buffon, la lumière artificielle de Balzac, etc.

Mais ne travaille pas fructueusement qui veut, et inversement,

l'homme obsédé par son génie n'est pas maître de ne pas obéir à l'impulsion qui le pousse au chef d'œuvre; les génies spéciaux, en particulier les musiciens, en offrent des exemples frappants (Berlioz).

D'une façon générale, d'ailleurs, la plupart des génies artistiques en sont là, leur obsession géniale porte alors le nom de possession par la muse ou d'inspiration.

Cette inspiration, agréable pour certains, en tant que détente d'un état angoissant, est cependant parfois des plus pénibles, et Flaubert nous a laissé des pages qui témoignent de l'état nerveux douloureux qui accompagnait constamment pour lui l'enfantement laborieux de ses meilleures œuvres.

Le mécanisme physiologique de la passion offre de même la plus frappante analogie avec les processus jusqu'ici étudiés, est que c'est également la série des opérations réflexes, parties d'une excitation périphérique initiale et s'irradiant aux différentes sphères sensitivo-sensorielles voisines, appelant satisfaction, s'irradiant aux mêmes sphères cenesthétiques appelant l'état de besoin et l'émotion concomittente à la recherche active de sa satisfaction, s'irradiant enfin aux sphères motrices, voies actives de la poursuite du but désiré, en même temps que détente musculaire de la tension précédente.

Et que l'on ne s'y trompe pas, le mécanisme des phénomènes passionnels les plus complexes et de l'ordre le plus élevé (Dante à la recherche de Béatrix, Pétrarque et Laure) suit fatalement les mêmes lois physiologiques des réflexes, au même titre que la réaction mécanique la plus simple, comme par exemple la contraction réflexe la plus étrangère en apparence à notre mentalité supérieure (la miction ou la défécation entre autres). L'idée obsédante qui tend alors à s'imposer et à orienter toutes les tendances individuelles dans son seul sens, n'est que la résultante de l'état organique qui réclame satisfaction; alors, le poète descend les cycles infernaux, abandonnant tout pour sa vision poursuivie, et l'obsédé morbide obéit impérieusement à son éréthisme tyrannique, comme l'individu porteur d'une vessie pleine laisse tout autre soin pour s'abandonner à la série des opérations réflexes qui doivent avoir pour résultat de relâcher ses sphincters et de vider sa cavité vésicale, nécessité impérieuse qui tend à orienter toutes les réactions motrices de l'organisme dans le but unique de cette satisfaction réflexe indispensable.

Les lois de généralisation successive de réflexes par irridiations progressives aux différents centres nerveux, établies par Pflüger, restent rigoureusement applicables à tous ces cas.

En 1891, l'Académie de Médecine de Paris eut à examiner un cas d'hypéracousie chez un adulte homme qui ne présentait d'ailleurs pas d'autre trouble intellectuel appréciable: normal jusqu'alors, il éprouvait depuis quelque temps une sorte d'hypéresthésie acoustique, non pas que son oreille perçût avec une plus grande acuité les sons, mais par une sorte d'hypéracousie subjective, des sons ordinaires lui paraissaient présenter une intensité anormale et exagérée; un frôlement, par exemple, la chute d'une épingle sur la table, le tic-tac d'une montre étaient perçus comme des bruits intenses, comme des grondements formidables.

L'examen objectif montrait que dans ce cas, l'acuité auditive n'était nullement exagérée, le sujet ne différenciait pas mieux les sons de diverse intensité, il n'entendait pas les sons d'intensité moindre que le minimum du son perceptible à un sujet normal.

En l'absence de renseignements touchant les tares héréditaires et de troubles autres du système nerveux, on conclut néanmoins à la nature dégénérative du phénomène qui fut considéré comme un stygmate psychique de dégénérescence.

Dans le même ordre d'idées, on a proposé de ranger au nombre des stigmates ces dispositions spéciales qu'offrent certaines personnes à une réaction émotionnelle particulière à la suite de telle ou telle sensation banale (telle, par exemple, que le bruit du verre que l'on raye, l'impression d'un bouchon de liège au contact des doigts, du duvet de la pêche sur les papilles linguales dans l'obs. de Magnan, etc. C'est qu'en effet ce sont là des obsessions en quelque sorte à l'état naissant, le degré le plus atténué du phénomène, l'éréthisme commençant de telle ou telle sphère psycho-sensorielle, tantôt auditive, tantôt tactile, ou gustative, olfactive, visuelle, etc. On peut observer à un degré plus avancé de perturbation, une altération formelle de l'image perçue, celle-ci paraissant varier dans sa dimension absolue. Ce n'est pas l'illusion, où les dimensions relatives et les détails semblent altérés par une sorte de processus hallucinatoire commençant, et où l'image actuelle se superposant à des images anciennes ravivées n'est plus normalement perçue. L'image ici est perçue normalement, mais par une sorte d'ondulation consécutive, elle provoque dans la substance corticale correspondante comme une vibration croissante, donnant à l'esprit l'impression d'un grossissement progressif de l'objet,—c'est dans la sphère visuelle la mégalopsie, la mégalécie pour l'audition.

Théophile Gautier raconte qu'à la suite d'une absorption de haschisch, un verre renversé, un craquement de fauteuil, un mot prononcé tout bas vibraient et retentissaient en lui comme des roulements de tonnerre; chaque objet effleuré rendait une note d'harmonica ou de harpe Eolienne...

...Les notes vibraient avec tant de puissance qu'elles m'entraient dans la poitrine comme des flèches lumineuses; bientôt l'air joué me parut sortir de moi-même; mes doigts s'agitaient sur un clavier absent; les sons en jaillissaient bleus et rouges... (La musique dont parle l'écrivain était de Weber, dont Meyerbeer disait qu'il avait composé des accords pourpres).

L'inverse peut également s'observer, la sensation éveillant l'illusion d'un decrescendo, par exemple, pour le son perçu, ou d'un rapetissement progressif de l'image visuelle. C'est la micropsie et la micracousie (fausse hypoacousie). Très souvent encore l'image subit des altérations simulant l'éloignement, puis ensuite le rapprochement successifs et réitérés, c'est la micromégalopsie et la micromégalécie (Parinaud).

C'est pour les sphères visuelle et auditive que les observations ont permis jusqu'ici d'établir l'existence clinique de ces faits; il est certain que l'on doit rencontrer l'équivalent de ces mêmes phénomènes pour les sphères tactile, gustative et olfactive.

Quoi qu'il en soit, on peut voir le phénomène à l'état simple s'accentuer ainsi tout en demeurant conscient, sans perturbation intellectuelle obligée. Les alternatives de la micromégalopsie, par exemple, montrent déjà une sorte de tendance à la réitération du phénomène, par séries d'ondulations en quelque sorte; à un degré analogue on peut observer une véritable segmentation: par exemple, un bruit entendu résonne à l'oreille en échos multiples successifs progressivement atténués, ou par alternatives fortes et faibles (Urbantschitsch).

Que le son simple soit remplacé par une articulation verbale, c'est l'écholalie acoustique; cette sorte de pluralité des images dissociées subjectivement dans le temps peut être remplacée par une dissociation dans l'espace, si l'on peut ainsi dire: le malade croit alors entendre plusieurs fois le même son en même temps, ou voir une image visuelle se dédoubler en une série d'images semblables juxtaposées,— c'est une polyopie bi-oculaire ou une polyécie bi-auriculaire.

Si on analyse ces phénomènes, on y trouve déjà les mêmes éléments essentiels que dans le phénomène pathologique de l'hallucination, la seule différence réside en ce que l'évocation de l'image corticale suit de très près l'impression réelle ou même lui est juxtaposée. Les exemples classiques d'obsession d'hallucination simple, avec conservation de la conscience, achèvent de montrer l'identité des deux phénomènes: ces exemples cités par Baillarger, les cas de Nicolaï, du professeur Bennett, montrent que l'image hallucinatoire n'est alors que la reviviscence et la projection, en quelque façon, d'une impression réelle antérieurement perçue.

Prenons, par exemple, l'onomatomanie; ce syndrome peut consister 1° en un besoin impérieux de retrouver un mot déjà entendu (centre auditif), lu (centre visuel), prononcé ou écrit (centres moteur, verbal ou graphique), et cela en vue de l'entendre à nouveau ou de le lire, voire même de l'écrire ou de le prononcer: c'est alors l'état de besoin, l'éréthisme passager périodiquement nécessaire comme détente;

2° d'autres fois, au contraire, l'éréthisme existe plus ou moins durable et permanent, le mot présent à l'esprit de l'onomatomane s'impose à lui tyranniquement; tantôt c'est le mot entendu dont le son se répète sonnant à l'oreille indéfiniment (Urbantschitsch a cité des observations dans lesquelles le dernier mot d'une phrase était entendu un certain nombre de fois coup sur coup), tantôt c'est une image visuelle du mot qui obsède l'œil, le mot écrit semblant se répéter en une multitude d'images superposées.

Enfin, le phénomène peut exister pour le sens musculaire, le malade se voyant obligé d'articuler ou d'écrire la même phrase, le même mot un nombre indéfini de fois. C'est l'écholalie et l'échographie proprement dites.

Cette deuxième catégorie d'onomatomanies se rapproche singulièrement des hallucinations psycho-sensorielles ou motrices. C'est une obsession hallucinatoire.

Des distinctions identiques peuvent être faites pour la crouomanie de Roubinovitch, comprenant la coprolalie de Gilles de la Tourette et la coproécholalie, la coprographie de Brosius, impulsion obsédante à pro-

noncer ou écrire un mot ordurier (trouble psycho-moteur verbal ou graphique).

Dans la sphère psycho-sensorielle, c'est l'obsession tyrannique du mot obscène entendu ou vu, ou le besoin impérieux de l'entendre, de le relire à nouveau.

Dans tous les cas précédents, il y a sensation anormale en ce qu'un objet réel éveille une impression corticale disproportionnée; il y a altération formelle, multiplication en quelque sorte dans l'intensité ou dans le nombre des vibrations corticales correspondantes.

Un degré plus avant, et cet éréthisme devient spontané, il s'éveille à la suite de l'idée, du souvenir de telle ou telle sensation, c'est le même phénomène que précédemment, mais avec une origine centrale, psychique, au lieu de l'origine périphérique sensorielle.

C'est une hallucination véritable, en ce que la sensation morbide est sans objet réellement et actuellement perçu par les sens.

Entre l'hallucination consciente complète et les obsessions les plus élémentaires jusqu'ici signalées, il faut ranger ces cas intermédiaires, où une sensation donnée ou le souvenir de cette sensation provoque un éréthisme généralisé, se diffusant à des sphères psycho-sensorielles voisines, ou se traduisant par des actions réflexes viscérales, d'où des réactions émotionnelles insolites qui sont déjà comme un commencement d'état délirant.

Dans le premier cas, celui de diffusion aux sphères psycho-sensorielles voisines, un son par exemple suscitera toute une série d'images simples dans les autres sphères sensitivo-sensorielles voisines, olfaction, gustation, tact, etc.; tel bruit éveillera l'idée d'une couleur qui lui est indissolublement associée et parfois d'une odeur ou même d'un goût particulier. C'est là un phénomène de synesthésie dont une des formes a particulièrement attiré l'attention dans ces dernières années et à laquelle les auteurs ont donné le nom d'audition colorée.

Les obsessions, avons nous déjà dit, ne sont que la reproduction poussée à l'état pathologique d'idées, de sentiments ou de tendances se retrouvant toutes plus ou moins rudimentaires chez les normaux; l'audition colorée n'échappe pas à cette règle générale. C'est que „l'état anormal ne diffère de l'état normal que par l'intensité plus ou moins grande de certains phénomènes élémentaires“ (Broussais).

Aussi ne prétendons nous pas que l'audition colorée et les phénomènes de pseudo-synesthésie analogues soient fatalement pathologiques. Des écrivains du plus grand talent en ont exprimé la traduction littéraire d'une façon incontestablement fine et artistique:

„Et j'ai trouvé des mots vermeils
pour rendre la couleur des roses“

a dit Th. de Banville.

Baudelaire avait déjà dit:

„Les parfums, les couleurs et les sons se répondent:
il est des parfums frais comme des chairs d'enfants
doux comme les hautbois, verts comme les prairies“.

A l'étranger le poète anglais Shelley n'a-t-il pas décrit uu phénomène analogue lorsqu'il dit dans la „Fleur sensitive“:

„De ces fleurettes aux cloches pâles

s'échappe un suave carillon
d'une musique tellement délicate,
tellement douce et tellement intense
qu'elle pénètre tous les sens comme un parfum..."

Mais avec les décadents contemporains, „symbolistes hagards", comme les appelle J. Lemaître, on sent que le domaine pathologique commence.

A. Raimbaud commence ainsi un sonnet:

„A noir, E blanc, I rouge, U vert, O bleu, voyelles!
Je dirai quelque jour vos naissances latentes..."

A quoi René Ghill répond dans son traité du verbe:

„...Colorées ainsi se prouvent à mon regard exempt d'antérieur aveuglement les cinq:
A noir, E blanc, I bleu, O rouge, U jaune..."

„Aucun de ceux, dit Binet, qui réellement ont de l'audition colorée, ne peut détruire volontairement les associations ou les remplacer par d'autres; du moment que l'A est rouge, il restera rouge malgré un effort fait pour le voir jaune ou incolore; c'est une association indissoluble, une idée fixe, une obsession".

Nous touchons ici un caractère fondamental de l'audition colorée; puisqu'elle consiste dans une association artificielle insurmontable, on ne peut la considérer comme un état strictement physiologique; c'est une déviation, si insignifiante qu'on la suppose, de la marche ordinaire et normale de la pensée; elle peut coïncider, il est vrai, d'après les observations des meilleurs auteurs, avec un parfait état de santé physique et morale; mais on trouve chez la majorité de sujets une prédominance du tempérament nerveux. L'influence de l'hérédité a été notée maintes fois; on a compté jusqu'à quatre ou cinq cas dans la même famille (il y avait alors beaucoup de ressemblance entre les alphabets colorés des parents).

Nous en arrivons à l'éréthisme s'irradiant aux sphères cénesthétiques de la sensibilité viscérale et aux actions réflexes vasomotrices sécrétoires, avec réactions émotionnelles insolites; ici apparaît un élément nouveau, l'épouvante, la répulsion vis-à-vis de l'éréthisme, au lieu de l'attraction précédente et de l'état de besoin que nous avons signalé.

Bien qu'en apparence contradictoires, ces deux réactions ne sont pas cependant incompatibles, même dans les états où l'éréthisme est devenu nécessaire au malade. Ainsi, chez l'onomatomane poursuivi par la recherche du mot, cet état de besoin ne va pas le plus souvent sans un certain état angoissant qui ne cesse que lorsqu'il a été satisfait à la nécessité impérieuse de reproduire la sensation appropriée à tel centre déterminé. Il y a déjà là un certain degré de réaction émotionnelle, c'est à dire, en termes de physiopathologie, une irradiation aux sphères cénesthétiques, dont l'état constitue la base organique, le substratum anatomique de nos divers sentiments.

Ce sentiment d'épouvante, quand il est nettement caractérisé, constitue une phobie (φόβος — crainte), ce que Beard appelait du nom de morbid fear, peur morbide, le vertige mental pour Lasègue. La répulsion remplace l'attraction; c'est la crainte du mot pour l'ono-

matophobe. Cette crainte mystérieuse s'explique aux yeux du malade par une signification particulière funeste du mot entendu (centre auditif), lu (sphère visuelle), prononcé ou écrit (éréthisme psychomoteur verbal ou graphique).

E. de Goncourt a exprimé d'une façon saisissante l'état de poignante angoisse, accompagnant cette sorte d'aversion hyperesthésique pour le moindre bruit.

„Le bruit, hélas! dit J. de Goncourt, était devenu une obsession chez mon pauvre frère...; il lui semblait avoir une oreille dans le creux de l'estomac et vraiment le bruit avait pris et prenait, à mesure qu'il était plus malade, ainsi que dans une féerie à la fois ridicule et mortelle, le caractère d'une persécution des choses et des milieux de sa vie....

„Cette persécution du bruit avait fait esquisser à mon frère, dans ses insomnies de la nuit, un conte sinistre....; dans son récit, c'était un homme éternellement poursuivi par le bruit et allant des appartements qu'il loue, des maisons qu'il achète, des forêts où il campe, de la forêt de Fontainebleau où il est reveillé par la corne du corneur des biches, de l'intérieur des pyramides où il s'est refugié, assourdi par le bruit des grillons, allant toujours au silence... et finissant par se tuer pour rencontrer le silence du suprême repos... et ne le trouvant pas encore... Le bruit des vers l'empêche de dormir..."

On peut envisager comme une façon d'irradiation du phénomène à la zone cénesthétique cette réaction au creux de l'estomac poussée parfois au point que pour l'obsédé le mot devient comme un véritable corps étranger solide, indûment avalé, pesant sur l'estomac (Charcot et Magnan) et semblant pouvoir être rejeté par des efforts d'expuition et de crachement.

Cet état nauséeux et cette sputation réflexe sont assez caractéristiques de l'irradiation centrale de l'éréthisme aux centres réflexes et sécrétoires correspondants.

L'étude des états spasmodiques réflexes, symptomatiques des lésions cérébrales circonscrites, a conduit dans ces derniers temps à donner à l'émotivité déjà signalée des circonscrits sa valeur clinique réelle.

Le rire et le pleurer inextinguibles, observés dans certains cas d'altérations centrales dégénératives par Bechterev et Brissaud, reconnaissent pour cause organique un foyer au niveau ou au voisinage du thalamus, foyer interrompant la conduction du faisceau antérieur psychique dans sa portion psycho-réflexe et enlevant aux centres métaboliques du thalamus leur relation avec les centres supérieurs, où l'excitation se pourrait transformer (en idée ou sentiment); il résulte de cette rupture de communication que le thalamus, seul centre disponible, réfléchit sur les faisceaux moteurs centrifuges des réflexes exagérés (rires explosifs ou pleurs, bulbaire par exemple), selon les lois de généralisation des réflexes établies par Pflüger sur les grenouilles décapitées.

Les rires et pleurs spasmodiques si fréquents, comme les tics chez les hystériques ainsi que chez les dégénérés impulsifs, s'expliquent par un mécanisme analogue; ils s'observent particulièrement chez les dégénérés émotifs, onomatophobes ou autres. L'émotion douloureuse ac-

compagnant certaines obsessions est remplacée dans d'autres cas, pour la même obsession, par un sentiment de satisfaction, de plaisir et de joie; de même que nous avons vu l'onomatophobe plongé dans une angoisse poignante sous l'influence de tel mot qu'il juge néfaste, de même on peut observer des onomatomanes attribuant à certains mots des propriétés bienfaisantes et plongés dans une sorte de ravissement par ces mêmes mots; c'est la contre-partie de l'onomatophobie, qui peut s'observer d'ailleurs chez le même malade.

Nous ne nous attarderons pas à exposer pour chaque obsession en particulier les formes correspondantes à chaque variété de mécanisme; bornons-nous à appliquer la théorie précédente à un syndrome voisin de l'onomatomanie que nous avons souvent prise pour exemple.

L'arithmomanie peut consister: 1° en la recherche angoissante d'un nombre lu, entendu, prononcé, écrit; 2° c'est l'obsession du chiffre présent à l'esprit et que le malade ne peut s'empêcher de relire, de récrire, de répéter ou d'entendre répéter indéfiniment (M. Magnan a cité un cas d'obsession à trois, où un obsédé, sa femme et son enfant passaient des nuits à se répéter mutuellement les mêmes mots et les mêmes chiffres); 3° d'autres fois il y a arithmochromatopsie, les chiffres évoquant des idées de couleur. Par exemple, 1 est noir, 2 gris-bleu, 3 jaune, 4 gris légèrement jaune, 5 chocolat foncé, 6 carmin, 7 bleu, 8 rouge rosé, 9 blanc, 0 jaune.

Les nombres composés donnent des couleurs qui ne sont autres que celles produites par les chiffres composants; 367 est jaune, carmin et bleu; mais lorsque le nombre est composé d'un chiffre suivi de plusieurs zéros, la couleur du premier chiffre apparaît seule, quelquefois teintée de jaune. Ainsi 10 est noir comme 1; 9, 90, 900 sont blancs (Galton).

Une dame, citée par de Rochas, rapporte qu'elle voit 0 et 1 blancs rayés de noir, 2 et 7 jaune vif, 3 lilas tournant au violet, 4 bleu, 5 rose, 6 rouge, 8 vert foncé et 9 brun café!...

Comme les mots, les chiffres peuvent évoquer des sensations olfactives, tactiles, gustatives.

De même que l'on a pu rêver de ramener la musique et la peinture à l'algèbre, comme l'acoustique et l'optique, l'harmonie et le coloris à des jeux d'équations, la gamme des parfums et la série des sensations gustatives répondent, pour certains, à des intervalles arithmétiques. On a dressé des correspondances des goûts et odeurs par rapport aux notes musicales (presse des parfums).

Huysmans dans „A Rebours“ nous montre Jean des Esseintes se plaisant à écouter „le goût de la musique“, ou se jouant sur son palais des „symphonies gustatives“ par des combinaisons des liqueurs. D'autres associent à des combinaisons de chiffres des sensations subjectives d'odeurs ou de saveurs.

4° L'irradiation de l'éréthisme correspondant à l'arithmomanie peut, au lieu de se produire dans les sphères psycho-sensorielles ou motrices, passer aux sphères cénesthétiques,—c'est alors la terreur du chiffre, „l'arithmophobie“.

La pensée qu'il va entendre, lire, prononcer ou écrire tel chiffre néfaste torture le malade.

Cette épouvante redouble dès que le chiffre a été entendu, articulé, etc., à la seule pensée des malheurs imaginaires, qui doivent en être la fatale conséquence.

Pour s'expliquer son effroi, le malade croit à une signification particulièrement funeste de certains chiffres, comme l'onomatomane pour certains mots; cette interprétation du phénomène réagit encore en l'accentuant, comme la peur des espaces augmente l'impulsion vertigineuse à se précipiter dans le vide redouté.

L'angoisse peut cependant cesser, lorsque le chiffre cherché est retrouvé et que l'état de besoin a pris fin par la détente résultant de la sensation renouvelée ou de l'action. Il en peut alors résulter la croyance à une influence bienfaisante du chiffre cherché, à l'inverse du cas précédant. Parfois les deux formes d'obsession se combinent; le malade épouvanté du chiffre 13, par exemple, se rassure en cherchant un chiffre autre, par exemple 14, qu'il prononce avec le soulagement inhérent à la conviction que cet acte contrebalance l'influence funeste précédente.

Enfin, le chiffre néfaste peut paraître comme un corps étranger gênant les viscères, ce qui pousse le malade à des efforts et à des nausées comme pour le rejeter, ainsi qu'on l'a vu pour les onomatomanes.

Les combinaisons peuvent, d'ailleurs, varier à l'infini et être d'une complexité inextricable, lorsque plusieurs obsessions s'enchevêtrent progressivement, ce qu'il est fréquent d'observer.

Pour la folie du doute avec délire du toucher, on a eu jusqu'ici seulement en vue la forme tactile d'une crainte plus générale; la crainte des objets, d'une façon générale, peut avoir comme point de départ non seulement le contact, mais aussi la vue, le son, l'odeur et même le goût de certains objets; il serait donc logique de réunir l'étude de ces diverses formes et de les désigner collectivement sous le terme générique de crainte des objets.

Pour l'agoraphobie, la plupart des auteurs considèrent le vertige comme lié à l'impression visuelle, à la vue de l'espace; cependant, cette façon de voir ne permet pas de comprendre la peur de l'espace dans l'obscurité ou chez l'individu à vision faible ou nulle.

Comme, d'autre part, des vertiges de ce genre ont été observés parallèlement à des troubles de l'audition (vertigo ab aure) et ont pris fin avec la guérison de ces troubles, il est permis de penser que le syndrome peut se produire à la suite d'impressions sensitivo-sensorielles quelconques, permettant au malade d'apprécier qu'il se trouve en face du vide, d'un espace étendu, sans obstacle interposé (les aveugles acquièrent cette perception nette).

Nous en dirons autant de la claustrophobie.

On voit donc, combien est variable la part contributive de l'élément sensoriel dans ces désordres surtout émotionnels, comme l'avait fait observer Morel.

Une des conséquences de l'émotivité caractéristique liée à toutes les phobies atteignant un certain degré, c'est, en même temps que l'épouvante angoissée qui en résulte, la tendance néanmoins impérieuse à réaliser le phénomène redouté (acte ou sensation). Le malade atteint de la peur des espaces se précipitera irrésistiblement dans le vide,

plus sa frayeur sera intense et plus il aura de tendance à céder à son vertige.

C'est que l'intensité des représentations mentales d'une chose redoutée fait qu'on peut en arriver à passer à l'exécution de l'acte.

Toutes les fois, disent Binet & Féré, qu'une idée est suffisamment intense, l'action la suit.

On a pu dire que penser c'était se retenir d'agir; pour Setchénov ce serait un réflexe réduit à ses deux premiers tiers, se figurer un fait serait se le représenter mentalement en quelque sorte, se le mimer intérieurement, s'en esquisser à soi-même les mouvements. „Les tics de la pensée, dit Charcot [1]), se traduisent souvent par les tics du corps", c'est que la pensée d'un fait est déjà ce fait qui s'accomplit (H. Spencer). La tendance de l'idée à devenir réalité est donc une source d'impulsions actives dans l'esprit, et lorsqu'un objet cause de la frayeur, l'idée s'en imprime avec une intensité correspondante au degré de frayeur (Mosso). Il s'ensuit que les actions des obsédés peuvent se conformer à cette idée et non à leur propre volition.

Physiologiquement, c'est un éréthisme irradié à la sphère motrice réflexe; l'obsédé subit alors cet éréthisme psycho-sensoriel comme les réactions automatiques, qui en sont le résultat; il assiste, pour ainsi dire, à ce courant de phénomènes qui se passe, en quelque sorte, en dehors de lui et de sa participation volontaire.

Ces opérations lui paraissent d'autant plus étrangères qu'il sent que la direction lui en échappe et qu'il se heurte, lorsqu'il veut encore agir par lui-même, à l'inhibition qui l'a réduit à l'automatisme. Les obsessions émotionelles sont donc des impulsions à l'état naissant. Les phénomènes impulsifs en germe dans les formes élémentaires engendrent à l'état faible les phobies, ils s'accentuent à mesure que le moi déprimé, réduit ou annihilé, ne peut plus ni s'assimiler ni inhiber les excitations motrices qui viennent à se produire; l'automatisme peut s'élever alors graduellement aux mouvements les plus complexes.

C'est alors le drame de l'obsession homicide, où l'assassin, véritable automate conscient, poursuit inflexiblement l'exécution du meurtre, sans motifs autres que de satisfaire ce besoin de commettre l'acte.

Zola dans „La bête humaine" a décrit cet état de monoïdéisme absorbant d'une façon saisissante.

On peut considérer comme obsessions à l'état naissant certaines hypéresthésies ou dysesthésies, consistant en éréthismes simples des sphères cortico-sensorielles.

L'obsession vraie semble commencer avec l'irradiation anormale des éréthismes aux sphères voisines, de façon à amener plus ou moins fatalement la suspension des centres frénateurs, sur l'action desquels repose la mentalité normale.

L'éréthisme débordant sur ces centres tend à s'imposer tyranniquement et à l'emporter.

On peut pour l'étude grouper méthodiquement ces irradiations.

1. Irradiations, limitées aux sphères sensitivo-sensorielles, passant directement d'un centre sensoriel à un ou plu-

[1]) Leçons du mardi, T. I, p. 125.

sieurs autres, ou à un centre sensitif, et inversement; ex.—dysesthésies synesthésiques (chacun des sens peut être l'origine d'un tel éréthisme, la propagation s'en peut étendre à tel ou tel des autres sens, à un seul ou plusieurs, etc.).

2. Irradiation passant des sphères du sens externe au centre cénesthétique, du sens interne, de la sensibilité organique et viscérale. L'émotion consécutive n'est que l'interprétation mentale des phénomènes secondaires organiques ainsi éveillés, cette émotion est variable selon ces phénomènes (plaisirs — besoins, douleurs—répulsions).

3. Irradiation motrice,—c'est l'irradiation cénesthétique spécialement restreinte au sens organique musculaire et aux centres kinesthétiques y afférents, ou généralisée au sens interne avec détente motrice finale à son summum, le mouvement étant la fin réflexe de toute excitation traversant l'organisme.

La détente peut être subjective (mouvements imaginaires ou incomplètement conscients [doute]), paradoxale (mouvements contradictoires) ou logique (dynamogénie normale). elle peut être inhibitoire et négative de mouvement.

4. Irradiation psychique, inhibition simple des centres idéatifs modérateurs, aberration de ces centres à un degré plus avant.

Conclusions.

D'une façon générale, les obsessions peuvent être considérées comme des excitations non diffusées à l'ensemble des centres nerveux, mais irradiées partiellement en un sens particulier. Les phénomènes secondaires ainsi éveillés sont d'autant plus intenses que l'irradiation est plus limitée à telle sphère déterminée — l'intensité et la limitation du phénomène réalisent un traumatisme plus ou moins impérieux, en même temps que plus ou moins conscient. Il est d'autant moins conscient qu'il est plus impérieux à son summum. C'est alors comme une personnalité nouvelle qui prend naissance au sein de l'ancienne qui assiste impuissante à sa genèse.

On peut distinguer des irradiations de l'éréthisme obsessionnel, quel qu'il soit,

à la sphère cénestéthique	obsessions émotionnelles,
„ sensitivo-sensorielle . .	obsessions hallucinatoires,
„ motrice	obsessions impulsives,
„ psychique	obsessions intellectuelles avec ou sans délire

et les combinaisons possibles de ces variétés entre elles. Les combinaisons les plus constantes et dont on a voulu faire la règle sont celles qui comprennent un certain degré de participation de la sphère cénesthétique et de la zone antérieure psychique, sous forme de phénomène de conscience plus ou moins complet, avec intervention plus ou moins effective des centres frénateurs qui en dépendent (lutte). Ces centres frénateurs peuvent être secondairement obnubilés ou en partie absents primitivement ou du moins incomplètement développés (débiles).

Ils peuvent enfin être perturbés et participer à l'éréthisme morbide sous forme de conception délirante associée, ou d'adhésion volontaire à l'impulsion maladive. L'absence congénitale ou l'abolition acquise des fonctions modératrices des centres conscients n'empêche pas l'obsession d'exister avec ses attributs essentiels. Elle peut s'installer définitivement et d'une façon permanente constituant une sorte de psychose partielle chronique avec démence par extinction des fonctions supérieures rectificatives.

Dr. **Louis Boucher** (Rouen).

Erythémophobie.

Au premier Congrès de médecine mentale des Pays de Langue Française tenu à Rouen en 1890, j'avais signalé une forme particulière d'obsession, caractérisée par une appréhension maladive de rougir, qui m'avait paru mériter de prendre place à côté des diverses tares mentales observées chez les héréditaires: agoraphobie, claustrophobie, folie du doute, bélonophobie, etc...[1])

En 1896 seulement, il me fut donné de retrouver un cas analogue. Dans l'intervalle, de nombreux travaux parurent sur ce même sujet. Les plus importants sont ceux de M. M. Pitres & Régis[2]), la thèse de M. Régnier[3]), les études de M. M. Breton[4]), Manheimer[5]), Bechterev[6]).

D'ailleurs, ce syndrome morbide n'avait pas échappé à quelques auteurs. Avant ma communication, il y a quelque quarante ans, un cas cité par la „Neurologisches Centralblatt" avait été publié par Casper[7]). Burgess, dans ses recherches sur la physiologie et le mécanisme de la rougeur, en avait parlé incidemment[8]), et Darwin, dans l'ouvrage intitulé: „De l'expression de l'émotion chez l'homme et chez les animaux", cite un individu rougissant dans la solitude et même la nuit.

Enfin, nous devons encore mentionner les observations de M. Campbell présentées à la 64-e réunion de l'Association Médicale Britannique.

Ainsi, de plusieurs côtés, ce trouble morbide à été mis en lumière et analysé. Toutefois, il m'a semblé, comme son histoire complète est en somme de date récente, qu'il y avait quelque intérêt à faire figurer mes deux observations réunies à la section VII du Congrès International, dont le programme comportait „l'Etude des obsessions".

---

[1]) Note sur une forme particulière d'obsession chez une héréditaire. Compte rendu des séances et mémoires du Congrès, p. 304. G. Masson, éditeur.

[2]) „Archives de Neurologie", Janvier 1891, et Congrès de Nancy 1895.

[3]) De l'Ereutophobie (Bordeaux 1896).

[4]) „Gazette des hôpitaux", Octobre 1895.

[5]) „Médecine Moderne", 27 Janvier 1897.

[6]) „Revue (Russe) de Psychiatrie et de Neurologie", Décembre 1896.

[7]) Biographie eines fixen Wahnes — Denkwürdigkeiten zur medicinischen Statistik. Berlin 1846.

[8]) Physiology or mechanism of blushing. 1839.

Tout d'abord je proposerai une légère rectification à l'appellation que Mr. Régis a donnée à cette phobie et, pour la régularité de la construction grammaticale, il conviendrait, d'après l'avis d'un helléniste distingué, M. Burnouf, de la désigner sous le nom d'Erythémophobie, le vrai mot grec exprimant la rougeur du visage produite par un sentiment vrai ou faux de pudeur étant ἐρύθημα.

Cette réserve faite, voici les deux observations.

Madame X..., âgée de 30 ans, actuellement enceinte de 8 mois $^1/_2$, est née d'une mère nerveuse et impressionnable, après une grosesse difficile toute remplie d'émotions pénibles, occasionnées d'abord par l'incendie de la maison d'habitation qu'occupait la famille, et ensuite par de nombreux revers de fortune.

La grand-mère du côté maternel, très nerveuse, serait morte d'un „transport au cerveau" avec grande agitation. S'agit-il d'une attaque d'apoplexie?—je n'ai pu avoir de détails plus précis.

Rien de spécial pour le père, mort à 40 ans d'une affection du cœur et non alcoolique.

En ligne collatérale: un frère mort phtisique à 35 ans, après des excès de toutes sortes, garçon mal équilibré, extrêmement nerveux et sujet à des crises d'agitation; une sœur non mariée, un peu plus âgée que ma malade, très émotive et ne pouvant, par un sentiment instinctif, dit-elle, rester dans une pièce dont les fenêtres et les portes sont fermées. Dans ces conditions elle a peur d'étouffer. En entrant dans un appartement elle regarde toujours avec appréhension, si l'on ferme la porte derrière elle, et est fortement impressionnée quand ce fait se produit.

En ligne descendante, Madame X. a deux petites filles très nerveuses de 9 et de 8 ans. Les deux enfants sont surveillées avec le plus grand soin par la mère à cause de leur tendance à l'onanisme.

A la suite de sa première couche Madame X... fut très fatiguée. Pendant 6 semaines, en proie à l'insomnie, elle s'imaginait qu'elle allait couper le cou de son enfant, et cette pensée prenait tant d'empire sur son esprit qu'on dut la garder attentivement, car, nous dit le mari, elle aurait mis à exécution son idée fixe.

Avec le retour progressif des forces, cette obsession diminua, mais son émotivité naturelle qui se traduisait par une facilité extrême à rougir, bien qu'elle ne soit pas naturellement timide, commença à la faire souffrir. C'est ainsi qu'elle rougissait dans des circonstances particulièrement désagréables.

Venait-on à parler devant elle d'un acte indélicat, d'un vol, d'un abus de confiance, aussitôt ses joues s'empourpraient, ce qui lui causait un grand trouble, car elle pensait qu'on la soupçonnerait d'être de connivence avec celui ou ceux qui avaient commis cet acte. Mais cet état ne tardait pas à empirer.

Entrait-il dans la maison un domestique, un fournisseur, un employé, gens subalternes pour lesquels elle avait un certain mépris et auxquels elle donnait ses ordres d'une façon impérieuse, elle conservait son calme et ne se troublait point.

Tout autre était la situation quand elle recevait des hommes appartenant à sa position sociale, des amis de son mari par exemple. Dès leur entrée, elle se sentait envahie par une rougeur pénible, accompagnée de sueurs à la face, à la poitrine et sur le dos, avec un sentiment de suffocation qui lui étranglait la voix dans la gorge. Néanmoins, elle faisait les honneurs de sa maison, comme elle le devait, mais ensuite, seule, elle pleurait de rage en se tenant le raisonnement suivant: „On m'a vue rougir, donc on va supposer que cet homme est mon amant, et lui-même, cet homme, va conclure de mon état que si je me trouble ainsi à sa vue, c'est que je désire être sa maîtresse.

Après une seconde grossesse, le mal augmente encore en ce sens que tout le temps cette femme fut préoccupée de cette idée, rougissant, même seule, à la pensée que telle ou telle personne avait pu la remarquer.

Son mari et ses enfants avaient jusque là prêté peu d'attention à cet état, lorsqu'il y a environ deux mois, la plus jeune des petites filles fit simplement cette réflexion: „Maman, tu es rouge".

Aussitôt Madame X..., qui se promenait alors dans la rue, fit le raisonnement suivant: „Tel individu est passé à côté de moi, il m'a regardée, et cela m'a fait

rougir; cette enfant va croire que cet homme est mon amant et ma fille va être scandalisée sur mon compte".

Rentrée chez elle, elle refuse de dîner, et repassant continuellement dans son esprit l'incident de la journée, elle a une nuit fort agitée. Les circonstances de la vie ramenant à chaque instant la cause de son obsession, elle finit par se nourrir très irrégulièrement; les nuits sont mauvaises, elle maigrit, pleure une partie de la journée, et il y a lieu d'être préoccupé sur l'issue de la grossesse.

Cependant l'intelligence de cette femme paraît intacte; elle raisonne sans difficulté sur un sujet quelconque et elle tient bien sa maison. Elle ne présente aucun trouble de parole, aucune incohérence dans les expressions qu'elle emploie. Toutefois, son caractère a subi de notables modifications. Très gaie jadis, elle est maintenant triste, sombre, préoccupée; elle ne parle de rien moins que de se suicider, et l'on doit de nouveau la surveiller de peur qu'elle ne mette son projet à exécution.

La sensibilité est normale et l'hystérie tout à fait hors de cause. Les digestions sont le plus souvent laborieuses et la constipation est habituelle.

Pendant la nuit Madame X... a des transpirations abondantes déjà notées. Elle s'est plainte de fleurs blanches à diverses périodes de son existence; les règles sont très régulières.

Il n'y a dans les urines ni sucre ni albumine; le résidu après évaporation permet de constater au microscope la présence de phosphates terreux et de prismes de phosphate ammoniaco-magnésien.

En résumé, voici une malade héréditaire de par la lignée maternelle, ayant une sœur nerveuse, un frère mal équilibré, et atteinte elle-même d'une forme particulière d'obsession qui augmente à chaque grossesse.

Cette obsession, avec les troubles réflexes qui l'accompagnent, rougeurs, sueurs à la face, à la poitrine et au dos, sentiment de suffocation, ne se produit que dans certaines circonstances déterminées, quand elle se trouve en présence d'un individu appartenant à sa condition sociale.

Ce réflexe émotif est donc entièrement subordonné à l'idée, puisqu'il ne se reproduit pas invariablement toutes les fois où cette femme rencontre un homme.

D'ailleurs, dans le cercle étroit de la famille les rougeurs n'avaient pas lieu. La remarque d'un de ses enfants, constatant le fait de rougir, aggrava le mal au point qu'il survint des troubles de nutrition, des modifications dans le caractère et des idées de suicide.

Notre deuxième observation offre quelques particularités interessantes et, à côté de quelques dissemblances, des analogies remarquables.

Mr. Y., âgé de 23 ans, employé de commerce, d'une santé générale d'apparence satisfaisante, compte parmi ses ascendants un père mort de congestion cérébrale à l'âge de 64 ans, une mère ayant succombé à 50 ans, par suite de la rupture d'un anévrysme.

Enfant, il n'a eu aucune maladie particulière infectieuse ou autre, mais il se souvient qu'à l'école il était si timide qu'il se trouvait dans l'impossibilité absolue d'écrire quand l'un de ses camarades le fixait, alors il devenait cramoisi.

Jeune homme, à 17 ans, préoccupé et humilié de ce singulier état d'esprit, désirant vivement surmonter ce qu'il considérait simplement comme un manque de hardiesse, il se mit à fréquenter les cafés et les filles et contracta une blennorrhagie dont la durée avec recrudescences fut de près de deux ans.

L'ennui causé par cette maladie qu'il dissimulait soigneusement à ses parents et toutes les préoccupations résultant de cette contrainte ne parvinrent pas à modifier l'obsession dont il était atteint.

Au contraire, le mal ne fit que s'aggraver. Fatigué par un écoulement abondant qu'il soignait mal, n'allant que de loin en loin aux consultations gratuites, il cessa tout à fait d'assister aux représentations des divers théâtres de la ville, représentations pour lesquelles il avait le plus grand attrait; il lui semblait que les regards de tout le monde, acteurs et spectateurs, étaient uniquement dirigés sur lui pour jouir de sa confusion, et son anxiété en devenait extrême.

Le service militaire et la vie mouvementée qu'il comporte ne put le débarrasser de cette inquiétude mentale. A l'exercice, aux revues, il s'imaginait que tous, offiiciers et soldats, le surveillaient pour le voir rougir, et concentré dans cette appréhension, il était puni à chaque instant pour son manque d'exactitude et de régularité, à cause des distractions que son idée fixe lui occasionnait dans l'accomplissement des divers travaux et corvées qu'on lui commandait.

Actuellement, il exerce un emploi dans lequel ses relations avec le public sont peu considérables, étant garde-magasin et seul, la plupart du temps. Mais lorsqu'il rentre chez lui le soir, son angoisse recommence, il se sent opressé, la sueur lui monte au visage, et il est persuadé que tous les voisins se mettent aux portes pour le regarder passer et rire de son trouble. Il se trouve alors tellement découragé qu'il songe toute la journée à ce moment où son travail va finir. Il prend des chemins détournés, passe par des quartiers déserts pour s'en revenir à son domicile. A certains moments, il me dit avoir songé sérieusement et de sang froid à se suicider, pour échapper à ce tourment répété et si pénible pour lui.

L'examen des divers appareils ne révèle rien de spécial. Le cœur et les poumons sont intacts, les urines normales, sauf quelques filaments et des globules blancs dûs à la persistance d'un peu d'uréthrite blennorrhagique chronique. Ni pertes seminales ni onanisme. Les fonctions intestinales s'accomplissent régulièrement.

Pas de stigmates hystériques, troubles visuels, phénomènes douloureux à la pression, etc..., Aucun signe d'absence susceptible de se rattacher à l'épilepsie.

Le raisonnement et l'intelligence paraissent intacts, le visage trahit la fatigue de cette lutte continuelle et désespérée et le caractère est sombre et maussade.

Assez rarement j'ai vu ce malade rougir en dehors des premières consultations que je lui ai données. Il se présentait timidement, baissait les yeux comme un enfant. Son visage s'empourprait: il était alors soulagé, me fixait avec assurance, répondant à toutes mes questions et s'entretenant longuement de son état.

En somme, ce qui frappe chez lui, c'est l'hérédité nerveuse et arthritique, la timidité remontant au jeune âge, la lutte contre l'obsession à la suite d'un état anémique, résultant peut être de son abondante blennorrhée chronique.

Dans nos deux observations, le fait qui domine est l'hérédité névropathique. Cette hérédité nous l'avons retrouvée dans la plupart des cas signalés. Les deux malades de Bechterev font exception, ainsi que les sujets des observations VIII, XI, XIII, de la thèse de Régnier. Encore le jeune homme dont l'observation XI rapporte l'histoire, fit-il une tentative de suicide dans les conditions si futiles que l'on doit admettre tout au moins chez lui une forte déséquilibration des facultés intellectuelles.

Pour les autres cas, on pourrait se demander si les faits morbides de l'hérédité n'ont pas été dissimulés ou omis par les malades dans les renseignements qu'ils ont fournis.

En dehors de l'hérédité nerveuse, nous avons trouvé l'hérédité arthritique se traduisant par des lésions vasculaires chez les ascendants de nos deux malades, le père de la femme mort d'une affection du cœur, la mère de l'homme ayant succombé à la rupture d'un anévrysme.

Ne semble-t-il pas rationnel d'admettre que la double filiation morbide joue un certain rôle dans l'état de ces malades? Déjà dans ma

première note, j'avais appelé l'attention sur ce fait que des individus atteints de lésions mitrales ou aortiques étaient disposés à ces rougeurs subites, dues chez eux non seulement à un état psychique, peut être même rarement à cet état, mais à une impression quelconque, à un réflexe, suite de l'éclat d'une vive lumière, de l'audition d'un bruit intense, d'un coup de tonnerre par exemple, ou bien encore survenant lors d'une forte réplétion de l'estomac. Le cas de ce coiffeur (observation XI de la thèse de Régnier) rougissant quand il entre dans un appartement très chaud, est à rapprocher de ceux là, ainsi que l'apparition de rougeurs chez certaines femmes au moment de l'âge critique, le sang d'après Fodéré engorgeant tous les vaisseaux.

En résumé, il s'agit dans ces cas de simples réflexes provoqués par des impressions les plus diverses, auxquelles l'émotion peut être absolument étrangère, tout comme dans la congestion de la face par le nitrite d'amyle.

L'érythémophobie vraie avec „malaise parfaitement conscient et une impression générale d'anxiété et d'impuissance d'où naît la première crise d'angoisse[1]) est une tare intellectuelle qui ne nous paraît évoluer que sur un terrain spécial créé par une hérédité mentale pathologique.

Et à ce sujet, mes deux observations viennent à l'appui de cet exposé si exact et si vrai de Mr. Magnan, que je veux citer en entier en guise de conclusion.

„L'obsession est un mode d'activité cérébrale dans lequel un mot, une pensée, une image s'imposent à l'esprit en dehors de la volonté, mais sans malaise à l'état normal, avec, au contraire, une angoisse douloureuse qui la rend irrésistible à l'état pathologique. Pour que cette idée angoissante puisse surgir spontanément et dominer toutes les autres opérations intellectuelles, il faut préalablement une déséquilibration mentale et, contrairement à ce qui a été avancé à diverses reprises, les seuls dégénérés héréditaires sont propres à réaliser ce phénomène pathologique, si bien que l'obsession et l'impulsion morbides sont de véritables stigmates psychiques de dégénérescence“ [2]).

Dr. **Otto Dornblüth** (Rostock).

Zur Behandlung der Zwangs- und Angstzustände.

Die Krankheitszustände des psychischen Zwanges, der „obsessions“ und der Angst, zumal in ihren chronischen Formen, sind lange genug als Curiosa betrachtet und beschrieben worden. Im letzten Jahrzehnt

1) Manheimer.

2) Magnan, Obsession criminelle morbide. Rapport au 3 Congrès d'Anthropologie de Bruxelles.

haben sie aber wenigstens bei den Neurologen und Psychiatern so grosses Interesse gefunden, dass unser berühmter Ehrenpraesident Herr. v. Krafft-Ebing sie vorhin mit Recht als zu den wichtigsten und interessantesten Fragen dieser Wissenschaft gehörig bezeichnete. Die klinische Seite ist dann auch sehr reichhaltig bearbeitet worden, und das ausgezeichnete Referat der Herren Pitres & Régis hat uns eine vortreffliche Uebersicht darüber gegeben. Dagegen ist von der Behandlung bisher wenig die Rede. Die Kranken suchen meist die Wasserheilanstalten und Sanatorien auf, sie machen allerlei hydrotherapeutische Proceduren durch; wenn der Arzt psychiatrisch gebildet ist, werden sie wol auch mit Bettruhe, psychischer Einwirkung und mit Hypnose behandelt. Meistens geht es ihnen in der Anstalt leidlich, sie sind von den „obsessions“ einigermassen frei, gelangen auch wol zu einer ziemlich normalen Lebensführung mit den Anstaltsgenossen, aber wenn sie in ihren Beruf zurückkehren, sind die alten Erschwerungen wieder da. Die Praxis hat daher das dringende Bedürfniss nach einem wirksameren Mittel, einem wirklichen Heilmittel. Ich glaube ein solches gefunden zu haben aus der Analogie mit der altbewährten Opiumbehandlung der Melancholie. Bei beiden Krankheiten ist ja das Wesentliche die Unmöglichkeit, den vorhandenen krankhaften Affect, der die Angst bewirkt und den Zwangsvorstellungen ihre Gewalt giebt, durch normale Vorstellungen auszugleichen. Dass auch bei den „obsessions“ der Affect, die „émotion“ die Hauptsache ist, haben auch die Herren Pitres & Régis in ihrem Referat nachgewiesen. Es war mir vorher allerdings zweifelhaft, ob die Opiumkur auch die chronischen, oft seit mehr als einem Jahrzehnt bestehenden Affecte ausgleichen könne. Der Erfolg der Versuche übertraf jedoch alle Erwartungen. Der Gang war fast immer der, dass bei der langsam steigend erreichten Tagesgabe von 1,0 Opii puri zwar die Vorstellungen blieben, aber der Affect ausblieb. Ich vermied, um in dieser Richtung eine Suggestion auszuschliessen, jede Bemerkung über die Art des eintretenden Erfolges und sagte den Kranken nur, sie würden ja sehen, ob und was für Veränderungen einträten. Sie äusserten fast gleichlautend: ich habe noch dieselben Gedanken, aber sie erregen mich nicht mehr so, sie sind mir viel gleichgültiger geworden. Es war immer nötig, die Dosen auf 1,5 Opii puri, oft auf 2,0 pro die zu steigern, um einen durchgreifenden Erfolg zu erzielen, der bei dem allmäligen Abnehmen der Dosen und nach dem Aussetzen der Kur anhält. Wie die mit der Opiumkur der Melancholie Vertrauten wissen, tritt dabei weder auf den Darm noch in narkotischer Richtung eine besondere Wirkung hervor. Vielmehr sind die Kranken auch bei den grossen Dosen z. B. im Stande, ihren Beruf auszuüben, wenn es auch natürlich besser ist, die Kur in völliger Ruhe und Erholung vorzunehmen. Nur ausnahmsweise wird das Opium nicht gut vertragen, indem es Erbrechen bewirkt; dann greift man zum Codein. Dieses wirkt milder, aber in den schweren Fällen nicht so sicher. Die Gefahr einer Gewöhnung ist ausgeschlossen, wenn man die Kur richtig vornimmt. In langdauernden Fällen kann es nötig sein, der ersten, etwa 3 Monate dauernden, Kur nach einem halben Jahr eine zweite folgen zu lassen.

Natürlich ist die Methode nicht ausnahmslos erfolgreich, dazu sind

schon die nervöse Grundlage im Einzelfalle und die äusseren Einwirkungen zu verschieden. In zahlreichen Fällen leistet sie dagegen Glänzendes, um so besser, je mehr man mit wachsender Erfahrung in Einzelheiten zu individualisiren lernt. Ich empfehle sie den Fachgenossen dringend zu ausgedehnter Anwendung.

Dr. **J. W. Constantinowsky** (Moscou).

Phénomènes psychiques avec le caractère d'irrésistibilité.

De l'aperçu de la littérature principale sur la question donnée que nous venons de citer, nous voyons qu'il existe chez les auteurs une différence notable d'opinions sur ce qu'on doit nommer l'obsession. Bientôt après que Griesinger et surtout Westphal avaient établi une définition exacte sur ce qu'on doit comprendre sous le nom d'obsession, Tuczek[1]) et Stricker[2]) voulurent introduire une confusion entre la conception de l'obsession et celle du délire. Le premier dit qu'au commencement de la Paranoia, les idées maladives sont précisément une obsession, c'est à dire qu'elles naissent dans la conscience du malade comme choses qui lui sont étrangères; mais en même temps il remarque que la conscience du caractère maladif de ces idées, leur correction s'établit chez les malades plus tard (lorsque la sensation maladive est déjà passée), et non pendant le temps que ces idées se manifestent. Le second prétend que le délire au commencement n'est autre chose qu'une obsession, opinion qu'on ne saurait reconnaître juste que par rapport à des circonstances tout à fait spéciales (Wille). Aussitôt après, Cramer[3]) élargit davantage encore la notion sur l'obsession, qu'il explique comme des hallucinations partielles de l'appareil de la parole et du sens musculaire. D'après son opinion, le délire n'est autre chose que l'obsession non appréciée dans ce qu'elle a d'anormal (c'est à dire qu'il porte dans sa définition l'appréciation de ce qui fut constaté après la manifestation de cette obsession et non pendant la période même de cette manifestation).

Une telle inexactitude et contradiction dans la définition de l'obsession furent causes que sous cette dénomination sont apparues des descriptions de cas qui (Schäfer) se rapportaient aux premiers degrés de la mélancolie, ainsi qu'aux premiers degrés de la paranoia (Wille et Salgò), ou simplement à l'imbécillité (Wille).

Toutes les observations les plus exactes confirment que la conscience de l'obsession comme de quelque chose de tout à fait étranger, en même temps qu'une intégrité complète de toutes les autres fonctions intellectuelles forment sa particularité caractéristique, ce qui fut noté surtout par Legrand du Saulle et d'autres auteurs français (conscience, lucidité de la folie). Ces derniers attribuaient même à ce moment plus de signification qu'au caractère de l'irrésisti-

---

1) „Allg. Zeitsft. f. Psych." Bd. XXXIX. 1883.
2) Ueber das Bewusstsein. 1879.
3) Hallucinationen im Muskelsinn der Geisteskranken und ihre klinische Bedeutung.

bilité (excepté Séglas), tandis que l'un et l'autre moment ont une signification également importante.

La présence prouvée, au commencement même ou à la longue, de certaines psychopathies qui provoquent les hallucinations et le délire, démontre déjà un tout autre état maladif et non l'obsession.

Tant que le malade manifeste une obsession, par conséquent un phénomène maladif dont la nature et la signification lui son parfaitement claires, et que sa volonté cependant ne réussit pas à vaincre, tant qu'il conserve assez de pouvoir sur soi-même pour admettre que les idées lui sont étrangères et qu'il les considère d'un point de vue objectif, un pareil malade n'est pas encore attaqué d'aliénation mentale.

Une pareille personne, d'après l'observation de Wille, n'est pas plus malade que celui qui souffre de la migraine, des convulsions partielles, ou—restant sur le terrain psychiatrique—celui qui n'a que des hallucinations. Mais si l'obsession provoque chez quelqu'un des actions irrésistibles, impulsives, involontaires, alors toute son individualité psychique se rapportera au monde extérieur, comme celle d'un malade atteint de délire. Qui agit conformément au contenu de ses idées si ces dernières sont en contradiction avec la réalité, sont nuisibles à lui-même ou à son entourage et se trouvent en pleine opposition avec les actions des gens sensés dans une position identique, et si néanmoins ces actions s'accomplissent non dans un état affectif, mais relativement tranquille, même avec une certaine préméditation, celui, dans ses actions ainsi que dans leurs motifs, est analogue à un homme atteint de l'aliénation mentale—Paranoia. Un pareil individu n'envisage pas ses idées et ses actions comme choses qui lui sont étrangères, et si même, par la suite, il les admet comme maladives, cela ne saurait avoir de conséquence dans leur appréciation.

Le second point litigieux constitue un autre symptôme du paroxysme, c'est l'angoisse concomitante.

Griesinger et surtout Westphal considèrent qu'il s'agit là de troubles toujours secondaires; d'une simple réaction sous l'influence de l'idée qui est la première à apparaître et représente toujours le fait primitif. D'autres auteurs se bornent à signaler la présence d'une émotion comme cause de l'obsession; tel Berger [1]) qui la regarde comme une nevrose émotionelle (Emotionsnevrose). Il en est qui insistent sur l'importance du fond émotif dans la genèse de l'obsession, comme Jastrowitz, Sander, Féré pour qui elle n'est que la forme systématique de l'émotivité morbide. Wille avait signalé que s'il est des cas où l'anxiété précède l'idée obsedante, elle peut même en être indépendante; il insiste encore sur le fond émotif et la cause émotive; les troubles émotionnels pour lui partie intégrante de l'affection.

L'angoisse concomitante résulte de différentes causes que Westphal a bien mises en lumière. C'est d'abord la violence même que fait l'idée à l'esprit de l'individu; elle occasionne un ralentissement dans le courant des autres représentations, et chaque retard, chaque entrave dans le mécanisme psychique, selon le degré de leur inten-

---

[1]) „Deutsche Zeitschrift f. prakt. Medicin". 1877.

sité, font naître un sentiment de mécontentement, d'angoisse ou de crainte, comme cela est expliqué par la physiologie; c'est une espèce de loi basée sur l'expérience.

De plus, la source des phénomènes émotionnels peut se trouver dans le contenu même de l'idée obsedante, dans l'impossibilité de la vainere et dans sa domination absolue dans la conscience.

La troisième phase comprend la conservation de la conscience, pour quoi les auteurs français disent „Obsessions avec conscience“. Pendant tout le cours de l'état malade, la conscience du sujet demeure lucide.

Néanmoins beaucoup d'auteurs (Krafft-Ebing, Wille, Régis, Séglas) décrivent l'apparition de l'obsession sous forme d'attaques ou de crises, dans lesquelles le passage de l'idée à l'action produit un sentiment de satisfaction qui constitue la fin du paroxysme. Les auteurs français distinguent l'état durant le paroxysme et l'état intermédiaire, sans indiquer cependant (Séglas) aucun symptôme caractéristique; ils signalent seulement l'absence de l'équilibre mental et des symptômes neurasthéniques, ce qui leur fait accepter que l'obsession n'est qu'un accident dans le tableau morbide, comme l'attaque convulsive dans celui de l'hystérie. De plus, quelques uns des auteurs admettent (Thomsen) que dans la période du paroxysme, la conscience de la maladie ainsi que la possession de soi-même se perdent, et l'obsession se présente au malade comme une idée libre et indépendante, quelquefois avec le sentiment de confusion. Après la fin du paroxysme commence un état d'épuisement ou de prostration qui peut quelquefois prendre la forme de la mélancolie, surtout s'il se prolonge (Thomsen), plus longtemps qu'ordinairement.

Il est évident qu'ici nous avons déjà affaire à un dérangement de la faculté psychique plus profond que celui qu'on observe pendant l'obsession.

L'apparition d'un état de tristesse aussi prolongé (Wille) fut observé chez des malades dont le contenu de l'obsession n'était ni absurde ni insensé, mais simplement erroné, contredisant la réalité (ou, pour être plus exact, n'était que le délire), et Wille reconnaît réellement que dans le cas mentionné il s'était développé une véritable aliénation mentale sous une forme mélancolique, parce qu'il s'était manifesté un délire d'accusation de soi-même et de culpabilité.

Beaucoup d'auteurs affirment que, pendant le paroxysme, l'idée obsessive passe en action, bien que la dépendance de celle-ci de l'obsession ne soit pas toujours prouvée; mais pendant „la folie du doute“ („Grübelsucht“) les malades ne passent jamais, ou seulement avec beaucoup de difficulté à l'action. Donc il est impossible de contester que certaines actions irrésistibles démontrent purement un caractère moteur et que la liaison de ces actions avec les idées irrésistibles n'est point prouvée (Thomsen).

Les avis des auteurs sur la définition de l'obsession et sur sa classification comme entité morbide ne furent pas chez tous les mêmes. Chez quelques auteurs la conception de l'obsession se confondait avec celle du délire. L'indépendance de cette forme de maladie d'après la définition de Westphal (paranoia rudimentaria), de Krafft-

Ebing et d'autres („Geistesstörung durch Zwangvorstellungen") fut contestée, parce que l'apparition de l'obsession était considérée possible dans un état tout à fait sain, comme dans un état maladif (Hysteria, Hypochondria, Neurasthenia) (Wille). D'autres auteurs la considèrent comme attribut de la neurasthénie; beaucoup d'autres la contestent comme une forme indépendante, pour la raison que, se basant sur leurs observations, ils trouvent possible son passage dans une autre forme maladive (Melancholia, Hypochondria, Paranoia) (Wille, Jastrowitz, Schüle); cependant Meynert, sur l'appui de ses considérations physiologiques qui ont beaucoup de poids, regardait un phénomène aussi rare comme le passage dans une autre forme, seulement comme une simple combinaison de deux formes maladives (Combinatio). De plus, sur l'appui des opinions pathogénésiques, dans de pareils cas où il était possible de prouver, dès le commencement même ou à la longue, d'autres états psychopathiques, par ex. des phénomènes neurasthéniques, des hallucinations, du délire, et où l'obsession était considérée comme la conséquence de ces phénomènes ou bien ayant une signification épisodique, il fallait, pour être précis, parler non de l'obsession, mais d'autres formes de maladie: „a potiori fit denominatio".

Magnan [1]) décrit de son côté des syndromes épisodiques ou stygmates psychiques des dégénérés. S'appuyant sur toutes ses considérations à propos de la dégénération et des attaques transitoires, Magnan attribue à la catégorie des obsessions et impulsions 22 syndromes, nombre qui n'épuise pas cependant leur quantité, car celle-ci, d'après Magnan, est illimitée; et, en effet, quelques manigraphes jusqu'à nos jours décrivent toujours de nouvelles formes de phénomènes d'irrésistibilité.

Une telle tendance à faire descendre l'obsession au degré d'un symptôme temporel et passager a forcé quelques psychiatres (Thomsen, Séglas, Donath, etc.), à l'aide de nouvelles observations, de prouver l'indépendance de cette forme de maladie et de lui donner une stricte explication psychologique. Se basant sur de nouvelles observations de cette psychose on a obtenu la conviction qu'il faut accepter ici l'idée de l'obsession dans le sens le plus étendu de ce mot, sous lequel il faut sous-entendre: l'obsession, les sensations mentales et physiques, les impulsions irrésistibles, les actes, les discours, les impulsions et inhibitions. A tout cela Thomsen a donné le nom d'un „état obsessif idiopathique" („Zwangszustände"), à l'opposé de l'état deutéropathique, lorsque ces symptômes apparaissent comme passagers pendant l'existence d'une autre maladie, par ex. la neurasthénie.

Cet état (obsessif-irrésistible), d'après la nouvelle opinion, forme un type maladif distinct (strictement défini) à l'heure qu'il est, une psychose indépendante presque indiscutable, et on propose de la désigner par une appelation grecque ou latine qui dans la psychiatrie pourrait recevoir une signification générale. On propose de lui donner le nom de Anancasmus.

---

[1]) Drs. Magnan & Legrain. Les dégénérés. 1895.

Sous cette définition sont rangées, sauf quelques réserves, presque tous les syndromes de Magnan, par ex. les perversions (aberrations) sexuelles, si cependant celles-ci ne dépendent pas de l'imbecillité (faiblesse d'esprit); de plus, on fait exception pour toutes les frayeurs qui apparaissent durant la neurasthénie et sont causées par l'état primaire neurasthénique affectif de crainte ou de tristesse (Angst). Cette dernière réunion dans un seul grand groupe de tous les phénomènes indiqués ne constitue pas certes de progrès dans le domaine de la psychiatrie, parce qu'on a introduit dans un seul groupe plusieurs phénomènes de caractère différent, par ex. la dipsomanie.

Naturellement, cet élargissement de la conception de l'obsession, qui a mis dans un seul domaine tous les phénomènes de caractère irrésistible, n'a pas pu contenter les psychiatres. C'est ainsi que les aliénistes, se plaçant soit au point de vue psyhologique, soit au point de vue physiologique ou clinique sont arrivés à groupper les obsessions en trois grundes classes: les obsessions intellectuelles, émotives et impulsives.

Les uns, reconnaissant leur appartenance à l'aliénation (Kræpelin) mentale neurasthénique, les mettent dans un rapport particulier avec la neurasthénie congénitale.

D'autres (Beard etc.) les envisagent comme une partie intégrante de l'état mental des neurasthéniques, n'ayant cependant aucun rapport à la dégénération psychique.

Krafft-Ebing, dans le désir de concilier les deux avis, les considère comme une forme de dégénération psychique sur un terrain neurasthénique.

Séglas choisit le juste milieu et accepte deux formes de l'obsession: dégénérative—qui, sans conteste, se rencontre le plus souvent, et accidentelle — qui surgit sans la moindre influence dégénérative.

Au milieu de ces deux formes extrêmes, il trouve possible de placer, en qualité de formes intermédiaires, toutes les autres qui, sans se trouver en proche relation avec une constitution psychopathique congénitale et n'étant pas purement accidentelles, exigent pour leur développement une prédisposition plus ou moins accentuée.

Introduisant une pareille division de l'obsession et continuant les divisions consécutives, Séglas introduit dans ce domaine tous les Syndromes psychiques de Magnan et apporte dans la symptomatologie deux éléments nouveaux — la division de la conscience, une sorte de dédoublement de la conscience, et les hallucinations, distinguant, de plus, dans ces dernières leur apparition primaire et secondaire; par conséquent, il distingue l'obsession hallucinatoire et des hallucinations obsédantes.

L'introduction seule de ces deux nouveaux phénomènes démontre que dans la classe des obsessions ont été introduits des phénomènes d'un ordre différent: en premier lieu, la division de la conscience indique, par son caractère, une origine hystérique et elle est empruntée à la comparaison avec l'état mental des hystériques (P. Janet) et à l'explication donnée par le malade lui-même qui exprime ainsi son état: je suis conscient d'un côté et inconscient de l'autre. Le second phénomène—hallucinations—indique par lui même un pro-

fond dérangement des facultés mentales, dérangement se trouvant sur le même degré que le délire et, ainsi que le démontrent les observations, l'un et l'autre accompagnent les aliénations mentales à tous leurs divers degrés, et même une démence paralytique déjà avancée.

Sans entrer dans l'appréciation des hallucinations verbales motrices, il faut remarquer qu'elles apparaissent dans la période de la plus forte décadence des facultés mentales, par ex. dans la dernière période de la paralysie générale. Par conséquent, la décadence absolue des facultés mentales ne s'harmonise pas avec la conscience claire et nette de tout le reste, à l'exception d'une seule idée obsédante sous la forme d'une aliénation mentale causée par l'obsession.

En même temps, Séglas, distinguant deux formes de l'obsession— la dégénérative et l'accidentelle, ne les distingue pas par leurs nouveaux symptômes, et dit que, pour pouvoir les reconnaître, il faut s'adresser à l'anamnèse et scruter le mode de début de la maladie (les empreintes, les stygmates de la dégénération) ou les phénomènes neu rasthéniques.

Presqu'en même temps, on a essayé en Allemagne d'expliquer l'obsession par la voie psychologique. Grashey analyse, à cet effet, la marche normale des idées, étudie les conditions pendant lesquelles certaines images normales demeurent plus longtemps dans notre conscience, et examine, de plus, les conditions qui peuvent faire éloigner de la conscience telle ou telle idée, venant ainsi à la conclusion que l'obsession décrite peut surgir de trois manières:

1⁰ La possibilité consiste en ce que la sensation sensuelle primaire (Gefühlsbetonung) et l'émotivité qui suit l'idée, ne tombent pas sous l'influence des actes intellectuels consécutifs, ou parce qu'il ne s'y joint aucune sensation sensuelle nouvelle, ou bien parce que si même celle-ci existe, elle est trop faible pour pouvoir altérer ou éloigner de la conscience celles d'avant.

Si dans la marche des opérations mentales survient une pareille inhibition, alors une idée quelconque accompagnée d'une sensation sensuelle comme quelque chose de grave, d'important, d'intéressant, surgit dans la conscience et ne saurait en être eloignée ni par les efforts de la raison, ni par des réflexions, ni par des intentions, malgré que toutes les dites facultés démontrent que l'idée donnée ne présente aucune importance et qu'il serait même ridicule de s'en occuper.

Un pareil mode d'origine de l'obsession Grashey voit chez les personnes atteintes du délire questionnant (Fragesucht), par ex. la signification du nombre 13, et autres. La plupart de ces idées ont leur origine dans celles oubliées ou abandonnées de l'enfance, ou de la période du développement sexuel. A un tel mode de développement, l'émotivité, surgissante et maintenue dans la conscience ne se présente pas comme maladive, mais demeure normale et, par conséquent, est, comme tout sentiment normal, subordonnée aux sensations sensuelles, si celles-ci surgissent de quelque autre manière, et cette autre manière sera formée précisément par les nouvelles impressions, sensations et perceptions, agissant du dehors; elles peuvent être accompagnées

d'une émotivité qui de son côté peut changer et chasser de la conscience les précédentes, et avec celles-ci, l'obsession. Et, en effet, l'expérience démontre qu'une idée obsédante, grandissant de cette manière, est très opiniâtre, mais qu'elle disparaît aussitôt qu'on aura réussi à distraire l'attention par de nouvelles impressions extérieures.

2° La possibilité de l'obsession dépend, d'un état mental maladif bien défini, analogue à celui de la mélancolie et de la paranoia, différant de ces dernières seulement par sa qualité.

Une pareille disposition d'esprit est observée chez les malades atteints de la folie du doute (Zweifelsucht, Grübelsucht, Scrupulanten). Les dits malades sont inquiétés non par une seule idée, mais par toute une série d'obsessions. Le cycle de leurs idées, ressemblant à celui des mélancoliques et des paranoïques, est limité par un domaine défini; plus ils tournent dans celui-ci, plus ils s'enfoncent dans leur disposition maladive mentale, parvenant jusqu'à l'excitation et au désespoir complet; leurs idées et conceptions sont enracinées dans la disposition de l'esprit, et leur origine est analogue à celle des idées des mélancoliques et paranoïques, ce qui fait que Grashey propose de les définir comme délire et non comme obsession, dans le sens le plus strict de ce mot, parce que la disposition de l'esprit (l'état mental) est modifiée par la maladie, en conséquence de quoi toutes les impressions physiques lui correspondent.

3° La troisième possibilité de l'altération des actes intellectuels consiste en ce que les impressions et conceptions extérieures sont accompagnées d'une émotivité anormale qui provoque un sentiment d'angoisse se prolongeant tout le temps que dure l'action causée par l'impression extérieure. Ainsi apparaissent plusieures phobies; alors les intentions, les répétitions et autres actes intellectuels sont impuissants.

Et, conformément a son opinion, Grashey ne reconnaît pas comme obsession ce dernier état, parce qu'ici, il s'agit non de perceptions que le malade ne peut surmonter, mais d'un état de crainte qui surgit à la suite d'impressions extérieures réelles. Pour cette raison, il vient à la conclusion qu'on a introduit dans le domaine de l'obsession beaucoup de symptômes disparates et qu'il faut le limiter considérablement.

Trouvant que la définition de Westphal n'épuise pas tout à fait la conception, il y introduit la correction suivante: l'obsession est une image qui surgit dans la conscience pendant l'état normal de l'esprit et à la suite de sensations sensuelles normales, mais ne saurait être éloignée de la conscience à cause de l'altération maladive des sensations consécutives aux procès intellectuels.

Une explication psychologique presque identique de l'origine de l'obsession est donnée par Ziehen qui, lui aussi, admet trois possibilités de son apparition: dans un cas l'obsession a une liaison immédiate avec les impressions extérieures; dans un autre elle apparaît en même temps que l'anxiété, et dans le troisième cas l'anxiété précède l'obsession; la dernière forme, selon lui, est analogue à l'origine du délire, et il la tient pour très rare.

Il reconnaît que l'obsession bien exprimée se rencontre:
1⁰ Durant la neurasthénie.
2⁰ Durant la mélancolie.
3⁰ Dans la folie provenant de l'obsession.

Les moments servant à distinguer la différence de l'obsession sont la conscience, chez le malade, de l'état maladif de ses idées et un sentiment d'une contrainte inquiète, douloureuse. Pour une définition précise de l'obsession typique, c'est à dire primaire, il doit être établi qu'elle n'est pas accompagnée par les symptômes de la neurasthénie, de l'hystérie et de la paralysie progressive, ou n'importe quel symptôme d'une grave maladie physique ou mentale, et seulement dans ce cas-là il peut être question d'une aliénation mentale non compliquée, provenant de l'obsession.

Ziehen adopte la même mesure dans l'appréciation des actes provenant de l'obsession et met en garde contre leur confusion avec les actes impulsifs stimulés par le délire ou les hallucinations ayant quelquefois la forme de l'obsession.

Les recherches cliniques ainsi que les considérations psychologiques sur l'origine de l'obsession démontrent que la compréhension de celle-ci doit être rétrécie et rester sous la forme définie par Westphal, c'est-à dire: obsédantes sont les idées qui surgissent dans la conscience sans aucun état affectif, dans des conditions normales de toutes les autres facultés, à l'insu de et même contre la volonté du sujet, et qui inhibent et retardent le courant normal des idées, qui à la personne souffrante apparaissent consciemment anormales et étrangères et auxquelles elle résiste de toute la force de sa conscience.

Conformément aux descriptions cliniques, précises et authentiques, l'obsession comprise dans le sens ci-dessus mentionné constitue quelquefois (Mélancolie, Neurasthénie, Hystérie) un phénomène partiel dans le complexus général des symptômes, ou bien présente quelquefois le contenu entier d'une entité morbide. L'opinion générale que dans tous les cas des obsessions il existe plus ou moins une prédisposition héréditaire, permet de s'en tenir à la formule donnée par Tamburini, qui admet que l'obsession constitue la forme élémentaire du cadre de la dégénérescence mentale.

L'idée obsédante surgit dans la sphère intellectuelle, les phénomènes de la crainte dans celle des sens. Les sentiments de frayeur ou d'angoisse sont des phénomènes secondaires et pas toujours inévitables.

Dr. **Arie de Jong** (La Haye).

Sur les obsessions.

Monsieur le Président! Mesdames et Messieurs!

Parmi les maladies mentales, les obsessions ont été encore peu étudiées, et cependant elles se présentent si souvent.

Je suppose que c'est à l'introduction de la psychothérapie dans la médecine que nous devons l'occassion de pouvoir mieux étudier les différentes formes d'obsessions.

Le grand succès de la suggestion hypnotique, comme moyen thérapeutique, surtout dans beaucoup de troubles nerveux et psychiques, où d'autres moyens thérapeutiques étaient sans résultat, est probablement cause que beaucoup d'obsédés qui n'avaient pas l'idée de consulter un médecin, parce qu'ils regardaient, eux-mêmes, leur maladie comme produit de l'imagination, n'appartenant pas au domaine de la science, ont maintenant recours au médecin.

Il y a encore beaucoup de médecins même qui croient que ce n'est pas leur affaire de traiter les obsessions.

Souvent j'ai été consulté par des malades qui me racontaient qu'ils avaient déjà consulté plusieurs médecins et qu'ils avaient reçu souvent la même réponse très peu consolante: „mais ce que vous avez, ce n'est pas le médecin qui peut le guérir, ce n'est qu'un produit de l'imagination que vous pouvez guérir vous-même; il faut combattre votre obsession en la contrariant autant que possible“. Ces médecins, me semble-t-il, ne parlaient pas par conviction, mais c'était plutôt leur impuissance à délivrer le malade de son obsession qui leur faisait tenir ce langage.

Je me rappelle encore très bien le temps où je ne connaissais pas la valeur de la suggestion hypnotique comme moyen thérapeutique; l'embarras dans lequel je me trouvais quand un obsédé venait me consulter, et que tout ce que je pouvais, c'était de lui adresser quelques paroles de consolation et de lui prescrire un médicament antinerveux, dans lequel j'avais très peu de confiance moi-même.

Depuis que la suggestion hypnotique est introduite dans la médecine et qu'elle s'est établie comme un moyen thérapeutique de grande valeur dans beaucoup de maladies nerveuses et psychiques, vérité qui est reconnue par la plus grande partie des médecins neurologistes qui s'occupent de la psychothérapie, nous avons beaucoup plus d'occasions d'observer des obsédés.

Il semble que ces malheureux malades ont beaucoup plus de courage à exposer leurs plaintes au médecin hypnotiste et que cet aveu est pour eux un soulagement. Souvent des malades obsédés m'ont dit: „Vous ne savez pas, Docteur, comme je suis heureux que vous vouliez m'entendre et que vous compreniez un peu comme je souffre, d'autant plus que je suis obligé de cacher ma souffrance à mes parents et aux personnes qui m'entourent, par crainte qu'on ne se moque de moi et qu'on ne m'irrite en me donnant des conseils impossibles à suivre“.

Il est presque incroyable qu'il y ait un si grand nombre d'obsédés et tant de différentes formes d'obsessions.

Les obsessions qui se présentent le plus souvent et que vous connaissez tous certainement, sont: l'agoraphobie, la claustrophobie, la folie du doute, le délire du toucher, la nyctophobie, la mysophobie, l'obsession du meurtre, etc. C'est surtout l'obsession du meurtre que j'ai observée très souvent.

J'ai eu plusieurs malades qui ne pouvaient voir un couteau ou

un pistolet sans être réduits en désespoir d'être tentés de s'en servir pour tuer quelqu'un.

Un cas remarquable est le suivant:

Monsieur X. vient me consulter à cause d'une obsession singulière.

Il est obligé de penser toujours trois fois à la même chose; tout ce qu'il fait, il est obligé de le faire trois fois; par exemple, quand il vient pour me consulter, il frappe trois fois à la porte et quand je dis „entrez", il ouvre la porte, jette un coup d'œil dans mon cabinet, referme la porte et frappe trois nouveaux coups; je dis „entrez"; il jette de nouveau un coup d'œil dans mon cabinet et referme la porte. Cette scène se répète une troisième fois, et enfin il entre. Je le prie de s'asseoir; il se met sur une chaise, se lève, se rassied, se lève encore, et quand il a fait cela trois fois, il reste sur la chaise.

Il m'a raconté une scène très drôle, qui l'a beaucoup gêné au commencement de son mariage.

Avant de se coucher, naturellement il se déshabille, il monte dans son lit, mais aussitôt il est obligé de sortir du lit, de se rhabiller, de se déshabiller en suite et de rentrer dans son lit. Ce n'est qu'après avoir fait cela trois fois, qu'il peut rester dans son lit.

Un des cas les plus remarquables que j'aie rencontrés dans ma pratique et que je traite encore à présent, est le suivant:

Monsieur C., employé de bureau, âgé de 30 ans, est un homme intelligent et très bien instruit. Depuis quelques années il présente les symptômes suivants.

Il était onaniste depuis sa douzième année et l'a été jusqu'à vingt ans. Les obsessions ont commencé quand il a quitté cette mauvaise habitude. Voici comment il décrit ses obsessions.

Au commencement il avait un sentiment irrésistible de devoir se parler à lui-même, à haute voix, et en même temps entrait dans son imagination l'image d'une personne quelconque et il se figurait que cette personne lui disait toutes sortes de folies et de choses désagréables.

Cette obsession l'excitait beaucoup et le mettait dans une grande colère, mais il gardait toujours la puissance de la cacher en présence d'autrui.

Depuis la mort de son père, son état est plus grave.

Il aimait beaucoup son père et avait un grand respect pour lui. Maintenant la personne qu'il s'imagine voir est toujours son père, mais ça n'éveille pas en lui le souvenir d'un homme chéri et respecté, mais d'un diable.

Il se figure, par exemple, qu'il se promène avec son père qui lui dit toutes sortes de folies et se moque de lui. Il répète à haute voix tout ce qu'il se figure que son père lui dit, il s'excite de plus en plus, commence à crier, à faire des mouvements violents avec les bras et avec tout le corps, et souvent il casse tout ce qui se trouve à sa portée. Cette attaque dure d'un quart d'heure à une demi-heure; et après qu'elle a cessé, le malade se rappelle tout ce qu'il a dit et tout ce qu'i a fait, mais il assure qu'il lui est impossible de résister à cette obsession et qu'il sait très bien qu'il est victime de son imagination.

Hors de ses attaques, il se trouve parfaitement bien; son intelligence est normale; il a une bonne mémoire et ne présente aucun symptôme d'un trouble mental. Une chose très curieuse, c'est, me dit-il, que les accès s'annoncent toujours par une érection.

Voici un autre cas bien intéressant:

Monsieur R., employé de bureau, souffre depuis 5 ans d'obsessions d'une nature très variée. Une fois il a l'obsession de faire un crime, cette obsession s'en va et une autre s'empare de lui, p. ex. la crainte de devenir infidèle à sa femme qu'il aime beaucoup. Dans cet état, il évite toutes les rues où il sait que se trouvent des prostituées ou des femmes entretenues. Au bout de quelque temps, cette obsession le quitte, et une autre encore plus grave la remplace, celle de devenir pédéraste. La dernière obsession lui est la plus désagréable. Quand il parle des autres obsessions, p. ex. de commettre un crime, il dit toujours: „Je suis sûr que je ne le ferai jamais", mais quand il parle de cette dernière obsession, il croit à la possibilité de devenir pédéraste. Il se reproche la mauvaise habitude de sa

première jeunesse et les excès sexuels auxquels il s'est laissé aller, étant jeune homme. Il prétend qu'on lui a dit que la perversité sexuelle se manifeste généralement chez des personnes qui ont commis beaucoup d'excès sexuels.

Dans les trois cas dont je viens de parler, l'examen le plus exact et le plus minutieux ne pouvait remarquer aucune dégénérescence.

Les malades étaient tous les trois d'une famille où il n'y avait jamais eu une maladie nerveuse ou psychique, ni aucun trouble que nous pouvons regarder comme cause prédisposante.

J'ai décrit ces trois cas, auxquels je pourrais en ajouter quelques autres où il n'y a non plus aucune trace de dégénérescence dans la famille, pour démontrer que les obsessions ne sont pas toujours des stigmates psychiques de dégénérescence; toutefois j'avoue qu'elles le sont presque toujours.

Comment peut-on expliquer le développement des obsessions? Y a-t-il dans le cerveau des changements anatomiques pathologiques qui nous expliquent leur existence?

Nous ne le savons pas, mais je ne le trouve pas vraisemblable. Je me figure plutôt les obsessions comme étant d'une nature suggestive; je les regarde comme des auto-suggestions. Le succès qu'avaient, dans beaucoup de cas que j'ai traités, les suggestions contradictoires, vient à l'appui de cette opinion.

Permettez-moi, Mesdames et Messieurs, de vous citer quelques-uns de ces cas.

Mr. F., dégénéré, souffre depuis plus de 5 ans d'agoraphobie; il a été traité par plusieurs médecins et toujours sans aucun succès.

Quand il vint me consulter, je l'examinai et lui proposai de se faire hypnotiser. Il y consentit et je l'hypnotisai.

Il tomba aussitôt dans un état de somnambulisme et j'en profitai pour lui faire rêver qu'il était dans la rue, sur une grande place couverte de neige et ensoleillée, etc.; je lui suggérai en même temps qu'il se sentait très bien, qu'il n'avait pas peur du tout, etc. A son réveil il était gai et il s'en alla content. Le lendemain il vient me dire qu'il est tout à fait guéri, qu'il peut marcher où il veut et qu'il n'éprouve aucune gêne.

Il y a de cela dix ans, et l'agoraphobie ne s'est jamais plus manifestée.

J'eus le même succès avec une dame, M-elle S., souffrant depuis plusieurs années de l'obsession de ne pouvoir se promener en voiture, ni en bâteau, ni aller en chemin de fer; en même temps, elle avait une peur effroyable de l'orage. Je l'hypnotisai, et elle tomba aussitôt en état somnambulique.

Dans cet état, je lui fis rêver qu'elle était sur un vaisseau et qu'il y avait un grand orage et qu'elle n'avait pas peur du tout; qu'elle se promenait en voiture et qu'elle était en chemin de fer sans avoir aucune anxiété; en même temps je lui suggérai qu'elle irait un des jours suivants en chemin de fer de la Haye à Rotterdam et en reviendrait, et qu'elle se trouverait tout à fait à son aise pendant le voyage. Elle réalisa cette suggestion; et depuis ce temps, il y a presque dix ans de cela, elle est tout à fait guérie.

Madame R., souffrant depuis plus de 10 ans, fut délivrée de son obsession après quelques séances hypnotiques, quoique son état d'hypnotisme ne fût que des plus légers.

Mais j'ai traité même deux cas d'obsession où la suggestion en état de veille, le simple raisonnement fut suffisant pour délivrer les malades.

Monsieur B., un homme très connu dans le journalisme néerlandais, souffrait depuis deux ans de l'obsession de ne pouvoir plus travailler.

Quand il vint me consulter, je lui proposai le traitement par suggestion hypno-

tique, mais il avait une certaine crainte de ce traitement et m'assura qu'il n'avait pas besoin de dormir, parce que mon simple raisonnement, ma suggestion en état de veille avait une si bonne influence sur lui, qu'il croyait qu'elle suffirait pour le guérir. Un entretien avec lui répété de temps en temps, dans lequel je tâchais toujours de le convaincre que cette impuissance n'existait pas, que c'était seulement un produit d'une imagination maladive, eut un succès complet. Après un temps relativement très court, il a recommencé à travailler, et il y a quelques jours qu'il m'assurait encore qu'il travaille avec plaisir et sans beaucoup de peine.

J'eus le même succès avec Monsieur R., dont j'ai parlé au commencement, comme ayant des obsessions variées.

Toutefois je pus le délivrer de son obsession par simple raisonnement en état de veille; mais au bout de quelque temps, se manifesta une obsession d'un autre caractère, que je pus écarter aussi par suggestion en état de veille. Il me semble que, dans les cas décrits, on ne peut accepter comme cause un changement matériel, des troubles anatomiques pathologiques; que la guérison ou la délivrance des obsessions plus ou moins rapide en état hypnotique ou même en état de veille sous l'influence d'une suggestion contradictoire à l'obsession nous permet plutôt d'accepter comme cause une influence suggestive.

Il va sans dire qu'il faut toujours une cause suggérante, soit une cause psychique ou une cause de nature somatique, par laquelle l'auto-suggestion soit provoquée; mais il n'est pas facile de trouver cette cause.

Je pouvais la trouver, il me semble, dans quelques cas d'obsession. Chez monsieur R., dont j'ai parlé avec ses obsessions variées, par exemple, les obssessions rentraient dans son cerveau chaque fois qu'il avait entendu parler d'une histoire ou d'un procès de pédérastie ou d'adultère, ou qu'il avait lu quelque chose de semblable dans les journaux. Chez Monsieur C. c'était, je l'ai dit, une érection, une excitation sexuelle, qui précédait l'obsession; et qu'il y eût une certaine liaison entre cette érection et son obsession, c'était clair; car, comme il me le disait, quand il avait le courage de se masturber, il pouvait couper l'attaque.

Auprès d'une femme se manifestait une autre obsession: impuissance de cohabiter.

Dans plus d'un cas d'agoraphobie je pouvais constater, comme trouble précédent, des vertiges; et en deux cas, des vertiges dépendant d'une gastrite.

Dans ces deux cas, la suggestion hypnotique était sans aucun succès, tandis que le traitement de la gastrite apportait très vite une grande amélioration et en très peu de temps une guérison complète. Il me semble que dans ces cas on peut accepter le vertige comme cause suggérante de l'agorapbobie. J'ai moi-même une certaine expérience à ce sujet. Je souffre depuis quelques années déjà, de temps en temps, sous l'influence d'une malaria, de vertiges et je me trouve toujours, quand je les ai, beaucoup plus mal dans une grande rue ou sur une grande place. J'ai interrogé beaucoup de personnes qui souffrent de vertiges, et plusieurs avaient fait la même observation. Il me semble qu'il est de la plus grande importance que le médecin tâche de trouver, autant que possible, par un examen psychique et corporel

des obsédés, s'il y a un trouble d'une nature quelconque qu'on pourrait considérer comme cause suggérante de l'obsession.

Dr. **Athanassiu** (Marcutza).

Les obsessions mentales.

Une impression plus ou moins vive qui a intéressé nos sens et notre esprit, ne reste pas toujours latente, son souvenir surgit d'une façon inopinée, inopportune et spontanée dans notre for intérieur; c'est ainsi que souvent, au milieu même des nos occupations journalières sinon dans l'état d'oisiveté, tranquillité ou rêverie elle s'objective, nous apparaît, nous causant du plaisir ou du déplaisir selon sa nature. Il n'est personne qui n'ait eprouvé ce phénomène bizarre de l'apparition d'une phrase, d'un passage d'une œuvre littéraire, d'un air d'opéra, de chanson, l'impression visuelle qu'un site agréable nous a laissée, le souvenir lointain d'un paysage vu encore dans l'enfance, l'odeur agréable d'une fleur, l'odeur nauséabonde ou infecte d'un cadavre, d'une pourriture pathologique, d'un endroit infecte (chose se produisant fréquemment après les autopsies); de même, le goût agréable d'un mets exquis, le goût amer ou désagréable d'un médicament, toutes ses impressions sensorielles accompagnées souvent de leur appoint psychique qui nous sont fournies automatiquement par la mémoire, reviennent avec ténacité qu'on a grande peine de rompre; on assiste à ces représentations qui nous captivent et nous fixent au point de nous distraire et nous forcent, comme vaincus, à l'accepter un moment. Puis, par un effort de volonté, on peut se reprendre; le souvenir obsédant est éloigné, l'activité intellectuelle normale se rétablit, c'est un épisode sans importance qui est vite oublié. Cet oubli pourtant ne se produit pas toujours facilement, preuve le sentiment connu sous le nom d'*amour* qui a son origine aussi dans une idée obsédante. L'impression agréable qu'une personne nous a laissée, surgit fréquemment au milieu de nos occupations même les plus sérieuses et captivantes et c'est souvent à grande peine que nous arrivons à nous en défaire.

Tout autre est l'obsession pathologique. La mémoire n'en fait plus seule les frais; elle suppose une série d'anomalies préexistantes, elle est un phénomène bien autrement compliqué que la redite monotone, mais transitoire, dont nous parlions tout à l'heure.

D'après *Magnan*, „l'obsession est un mode d'activité cérébrale dans lequel un mot, une pensée, une image s'impose à l'esprit en dehors de la volonté, mais sans malaise à l'état normal; avec, au contraire, une angoisse douloureuse qui la rend irrésistible à l'état pathologique".

Pour que cette idée angoissante puisse surgir spontanément et dominer toutes les autres opérations intellectuelles, il faut préalablement une déséquilibration mentale et contrairement à ce qui a été avancé à diverses reprises, seuls les dégénérés héréditaires sont aptes à réaliser ces phénomènes pathologiques, si bien que l'obsession et l'impul-

sion morbide sont de véritables stygmates psychiques de dégénérescence.

On les observe chez des individus souvent doués d'une intelligence brillante, d'aptitudes spéciales souvent remarquables, qui sont de la part de leur entourage l'objet d'une bienveillante indulgence, dont on cache même quelquefois les côtés faibles; on les juge seulement sur leur dehors trompeur, on excuse facilement leurs bizarreries de caractère, on les appelle „des originaux", jusqu'au jour où un fait étrange, une impulsion qu'on doit croire soudaine, vient brutalement révéler le désarroi de leur intelligence.

Que s'est-il donc passé?

Depuis longtemps, des inquiétudes vagues, des craintes que rien ne justifiait, des précautions puériles constituaient, chez un individu prédisposé, un état psychique anormal. Il avait conscience de cet état, et un effort de sa volonté pouvait encore le soustraire à une maladie qui n'arrivait pas jusqu'à l'angoisse.

Le jour où les centres cérébraux supérieurs ont perdu leur contrôle et leur influence modératrice sur les centres psychomoteurs, le jour où l'état morbide s'est insidieusement installé, où l'obsession s'est définitivement imposée, une affection mentale est désormais constituée, décrite sous différents noms, comme: délire émotif par Morel, folie avec conscience, mais dont l'élément primitif est l'obsession ténace, tyrannique, qui domine toute la scène, s'accompagnant d'une douleur morale poignante, d'une angoisse tellement intense que la volonté subjuguée n'existe plus, il n'y a plus qu'un entraînement irrésistible, et, conscient de sa défaite, le malade se livre à des actes qu'il réprouve mais qu'il est impuissant de réprimer, l'obsession s'impose à l'attention du malade, puis disparaît d'elle-même.

On peut admettre que, pour les idées obsédantes les plus caractéristiques et les plus nettes, la conscience reste toujours lucide.

Non seulement le malade perçoit ce trouble, mais il y réfléchit ensuite; il cherche tous les moyens de pouvoir dominer cette force étrangère; cette préoccupation démontre que l'idée obsédante lui est étrangère; celle-ci est donc le contraire de l'idée délirante avec laquelle le malade s'identifie. Plus tard, lorsque la conscience vient à s'obscurcir, la séparation disparaît et l'idée obsédante devient un délire véritable.

Parfois ces idées étranges, ces tics intellectuels sont d'un genre tout-à-fait inoffensif, par exemple le besoin obsédant de compter, de lire les mots aperçus, les noms de rue, les enseignes, etc.

Le délire du toucher, la peur des contacts, ainsi que l'agarophobie sont plus graves.

On a décrit trois périodes dans l'évolution des obsessions:

I-e période d'inquiétude, crainte, peur, angoisse;

II-e période des accès paroxystiques à intermissions et rémissions.

III-e période de cristallisation où les malades vivent avec leurs idées délirantes et peurs sans intermissions et rémissions.

D'après Falret, les obsessions se produisent dans un grand nombre de cas d'aliénation mentale, surtout caracterisés par des idées, des émotions, ou des impulsions qui s'imposent à l'esprit d'une mani-

ère pathologique et irrésistible. D'où pour lui trois variétés bien nettes d'obsessions. Obsessions intellectuelles, obsessions émotives, obsessions instinctives, ayant toutes comme caractères communs:

1° Que le malade est conscient de son état maladif;

2° Elles sont ordinairement héréditaires;

3° Elles sont essentiellement rémittentes, périodiques et intermittentes;

4° Elles sont accompagnées d'angoisse, d'anxiété, de lutte intérieure, d'hésitation dans la pensée et dans les actes et des symptômes physiques de nature émotive (palpitations, défaillance, sueurs, etc.) plus ou moins prononcés.

5° Elles conservent les mêmes caractères psychiques pendant toute la vie des individus qui en sont atteints, malgré des alternatives fréquentes et souvent très prolongées de paroxysmes et de rémissions et ne se transforment pas en d'autres espèces de maladies mentales. Elles n'aboutissent pas à la démence. Dans quelques cas rares, elles peuvent se compliquer de délire de persécution et de délire mélancolique anxieux à une période avancée de la maladie tout en conservant toujours leurs caractères primitifs.

L'existence des hallucinations pendant les obsessions a été niée par les auteurs; d'après Séglas pourtant leur coexistence paraît prouvée, il les admet même au commencement comme primitives, donnant alors aux obsessions le caractère hallucinatoire (hallucinations obsédantes, comme les nomme Séglas). Mais ces hallucinations n'existent pas ordinairement et ne se montrent qu'à une époque avancée de la maladie, lorsqu'elle se complique de délire de persécution ou de mélancolie anxieuse.

En somme entre l'obsession et l'hallucination il n'y aurait qu'une différence de degré.

L'obsession est importante à etudier au point de vue médico-légal. Sous l'empire de cet état morbide, l'individu est enclin à commettre des actes délictieux et même des crimes (vol, viol, homicides, suicides incendies, etc.). Il ne peut résister à l'exécution de ces actes selon la formule „quand cela me prend, il faut que je le fasse", constituant alors l'obsession impulsive.

Une lutte interne morale se passe dans son for intérieur, il ne succombe pas toujours à cette lutte consciente, souvent l'acte n'est pas accompli constituant alors l'obsession théorique.

Cette phase antérieure que nous appellerions volontiers des remords avant l'acte, se manifeste par de l'oppression, l'angoisse, défaillance, des palpitations, de la douleur morale, l'hésitation dans la pensée, elle est suivie de calme et de satisfaction si l'acte est accompli, quelquefois quand on parvient à distraire et éloigner l'individu de son idée obsédante.

Souvent ces obsessions criminelles morbides prennent naissance d'une impression vive venant de l'extérieur, la vue d'une exécution capitale, la lecture des faits divers des journaux, la vue d'instruments tranchants ou de torture, l'imitation; ces épisodes antérieurs jouent un rôle important dans les épidémies morales. Bien entendu les individus présentant une tare dégénérative, un stygmate psychique selon l'ex-

pression de Mr. Magnan, consistant dans la désharmonie des facultés mentales, intellectuelles d'une part, les sentiments et penchants d'autre part; mais encore une désharmonie des facultés intellectuelles, entre elles, le défaut d'équilibre du moral et du caractère.

Quelle est la destinée de ces obsédés?

Leur responsabilité est évidemment atténuée sinon complètement abolie. Leur place est à l'asile des aliénés. Combien de temps faut-il les y garder, question difficile à juger, mais étant donné la tendance aux récidives de ces actes morbides et les dangers que la société pourrait en encourir, ils devraient y être gardés indéfiniment à moins qu'une surveillance difficile et même impossible dans certains cas pourrait leur permettre la vie au sein de la famille et des leurs.

Nous finirons notre étude par l'exposé de deux cas, surtout intéressants au point de vue médico-légal dont l'observation nous a été communiquée par le Docteur Minovici professeur de Médécine légale à Bucarest.

Observation I. Une femme de 40 ans, mariée depuis 12 ans, bonne ménagère, a prévenu plusieurs fois son mari de l'envie qu'elle a de le tuer; elle avait plusieurs fois des absences et ne se rendait pas compte de ce qu'elle faisait. Aucun antécédent héréditaire, rien de constitutionnel.

Elle a été prise de l'obsession de tuer son enfant, elle a pu lutter contre cette idée quelques semaines, jusqu'à ce que, il y a un mois, pendant que son mari labourait aux champs, elle ne put plus obvier a son obsession; elle va au village et cherche son unique enfant agé de 10 ans, l'amène à la maison et le fait coucher. Disant qu'elle a des affaires, elle part chez son mari aux champs, le trouve et lui communique de venir à la maison parce que son enfant vient de se pendre.

Son mari lui dit: va vite, je te rejoins; elle part, arrive la première à la maison, trouve son enfant endormi, s'élance sur lui et l'étrangle avec ses mains. Pendant la lutte qu'elle a eue avec l'enfant, elle a été mordue au doigt par l'enfant, ce qui produisit une plaie profonde qui allait jusqu'à l'os.

Après la mort de l'enfant elle le suspend en le ligatant avec un chiffon pour simuler un suicide. Son mari rentre une demi-heure après elle et trouve l'enfant pendu et sa mère désolée de l'acte qu'elle vient d'accomplir; elle a avoué tout à son mari, disant qu'elle n'avait pas pu céder à une force intérieure qui lui commandait de tuer son enfant depuis longtemps.

La femme se trouve en prévention devant le juge d'instruction pour assassinat, en attendant qu'une commission médicale se prononce sur son état mental. Actuellement elle se trouve dans un état moral déplorable, elle se reprend de l'acte qu'elle a accompli, elle a des insomnies, elle a énormément maigri, elle est maintenant obsédée par l'idée de se suicider.

Observation II. Jeune homme de 30 ans, instruit, études de Lycée complètes, de mœurs irréprochables, se trouve un jour chez une amie demi-mondaine; pendant que la femme est sortie un moment, il trouve une armoire ouverte, s'y précipite, y voit une montre et la dérobe. Après une conversation de quelques minutes avec la femme, il part. Deux heures après il est pris de remords, il revient chez son amie, il rentre dans sa chambre, quelques minutes après il demande où sont les cabinets, on lui indique l'endroit, il y va et jète la montre dans les fosses d'aisance. Il rentre dans la chambre, cause quelques minutes et repart.

La femme s'apercevant du manque de sa montre a adressé une plainte au parquet, contre ce monsieur qui a été le seul qui ait été dans sa chambre.

Appelé au parquet, il avoue qu'en réalité c'était lui qui avait volé la montre et qu'il n'a fait que céder à une obsession qui du reste l'a fait commettre beaucoup d'autres soustractions et que c'est la première fois qu'il a été soupçonné et attrapé, et jamais il n'a tiré profit des objets volés, il les a ou jeté ou fait don et que toujours il a eu de grands remords après avoir accompli un vol, que ces remords l'ont décidé d'aller rendre la montre et que la honte l'a forcé de la jeter aux cabinets.

Son état physique et mental ne laisse rien à désirer, on n'observe pas d'autres stygmates de dégénérescence.

Pas d'antécédents héréditaires, ni personnels.

Discussion.

Dr. **Tokarsky** (Moscou): Je suis très heureux de pouvoir partager la manière de M. Régis d'envisager le rôle de l'émotion dans la vie psychique au point de vue psychologique: il est toujours vrai que l'émotion est la vraie cause de l'action, et une idée ne peut devenir force que par l'intermédiaire d'un état émotif. Mais au point de vue psychiatrique il en est un peu autrement. Il y a deux ordres de développement du processus psychique: d'abord une émotion vague qui se formule enfin dans une idée qui produit une action; et autrement, une idée produit un état émotif qui aboutit à une action. De cette manière nous avons toujours, avant une action, deux causes déterminantes: idée et émotion qui sont liées tellement intimement ensemble qu'on peut les regarder comme une unité. La maladie qui exagère séparément diverses activités psychiques peut exagérer tantôt l'émotion tantôt l'idéation, de sorte que nous ne pouvons pas dire que c'est l'émotion seule qui fait la maladie, aussi bien que nous ne pouvons pas le dire pour l'idée. Si une idée sans émotion est une idée fixe et non pas une obsession, également une émotion sans idée n'est qu'un état affectif, et non pas une obsession.

Prof. **Benedikt** (Wien): Vor Allem mache ich in Bezug auf das Erröten eine historische Bemerkung. Wir ältere deutsche Neurologen kennen diese Krankheit seit langer Zeit und Eulenburg hat den Zustand als Rubescenz beschrieben.

Am wichtigsten sind jene Fälle, wo überhaupt kein Erröten statt findet, sondern blos das Gefühl besteht.

In Bezug auf Therapie bemerke ich, dass im Allgemeinen bei erworbenen Angstgefühlen, wenn sie nicht zu alt werden, die franklinische Douche sehr wertvolle Dienste leisten kann.

Prof. **Meschede** (Koenigsberg) betont, dass, um eine Confusion der Begriffe zu vermeiden, es geboten sei, diejenigen Zwangszustände, welche sich lediglich auf dem Gebiete des Willens- oder des Vorstellungsgebietes vollziehen, gesondert zu betrachten. Es sei allerdings richtig, dass bei den eigentlichen Obsessionszuständen das affective, emotive Gebiet jedes Mal und in erster Linie afficirt sei. M. hat aber schon vor vielen Jahren Beobachtungen von reinem Willenszwange gemacht, desgleichen über reinen Denkzwang. Die Beobachtung über reinen Willenszwang hat er auf der Naturforscher-Versammlung in Breslau veröffentlicht. Sie ist dann u. A. auch von Ribot in seinem Werke „Maladies de la volonté" citirt worden. Die Beobachtung über krankhafte Fragesucht (Phrenolepsia erotematica) ist in der „Allg. Zeitschrift für Psychiatrie" veröffentlicht worden; neuerdings hat M. diese Frage wieder in einem Vortrage auf der Naturforscher-Versammlung in Lübeck (Ueber Echolalie, „Allg. Zeitschrift für Psychiatrie") discutirt. Er schlägt vor die Zustände reinen Willenszwanges und reinen Denkzwanges als phrenoleptische von den ausgeprägten Obsessionszuständen zu trennen.

Dr. v. **Packiéwicz** (Riga): Ich erlaube mir zu dem Vortrage des Herrn Dr. O. Dornblüth die Bemerkung, dass auch unter den von ihm aufgezeichneten Verhältnissen eine Suggestion im Bereiche der Möglichkeit liege, um so mehr, als heutzutage auch mit der „Suggestion mentale" gerechnet werden muss.

Dr. **Otto Dornblüth** (Rostock): Wenn man noch von Suggestion sprechen will, wo der Arzt diese mit aller Mühe vermeidet, so ist das übertrieben. Gross ist sie gewiss nicht, wenn Kranke, die 10 Jahre immer erfolglos behandelt sind, von ihrem neuen Arzte hören: ich verspreche Nichts, wir werden einen Versuch machen.

Dr. **Rosenel** (Tchernigov): Je suis obligé de dire que l'hypnotisme n'est pas un remède aussi sûr comme l'a voulu présenter notre honorable confrère dans sa communication; je traite, par exemple, en ce moment deux sujets qui souffrent depuis longtemps d'idées obsédantes et qui, malgré beaucoup de tentatives, n'ont pas pu être hypnotisés.

Prof. **Pitres** (Bordeaux): Nous avons constaté avec plasir, Mr. Régis et moi, que la plupart des auteurs qui ont pris la parole au sujet des obsessions ont soutenu des idées conformes à celles que nous avons développées dans notre rapport. Les divergences d'opinions sont peu importantes. Nous ne partageons cependant pas du tout l'avis de ceux de nos collègues qui pensent que la suggestion hypnotique est un bon procédé de traitement des obsessions. Il nous semble au contraire que les obsédés ne retirent en général aucun avantage des pratiques hypnothérapiques. La plupart d'entre eux ne sont pas hypnotisables. Ou, pour être plus précis, nous n'avons jamais pu réussir à faire disparaître par suggestion que des idées fixes hystériques, non des obsessions vraies.

Deuxième Séance.

Vendredi, le 8 (20) Août, 2 h. de l'après-midi.

Président: Prof. A. Pitres (Bordeaux).

Prof. **O. Binswanger** (Jena), Rapporteur.

Die Pathogenese und Abgrenzung der progressiven Paralyse der Irren von verwandten Formen psychischer Erkrankungen.

Meine Herren! Die Lösung der beiden Fragen, welche unser Organisations-Comité aus dem reichen Gebiete der Paralysenforschung für unsere heutige Sectionssitzung zur Discussion gestellt hat, würde nicht nur einen grossen wissenschaftlichen Erfolg bedeuten, sondern uns auch die Wege ebenen, dieser schreckensvollen, immer noch in der Zunahme begriffenen Krankheit Einhalt zu gebieten. Indem ich dem ehrenvollen Auftrag nachkomme, die Discussion durch einen Vortrag, welcher den gegenwärtigen Stand unserer Erkenntniss darstellen soll, einzuleiten, möchte ich Sie von vornherein bitten, Ihre Erwartungen nicht zu hoch zu spannen. Ich halte es für nützlich Sie schon am Eingang

meiner Erörterung auf dir Thatsache hinzuweisen, dass wir heute, wenigstens was den ersten Teil unseres Themas betrifft, noch kaum über die Anfänge einer Erkenntniss hinausgekommen sind um dem naheliegenden Fehler vorzubeugen, dass aus vereinzelten, zweifellos bedeutsamen Fortschritten der pathogenetischen Forschung allgemeine, weit über das Ziel hinausschiessende Schlussfolgerungen über die Natur und das Wesen der paralytischen Erkrankung gezogen werden.

Betrachten wir zuerst die Pathogenese. Es sind vornehmlich zwei Wege, auf welchen wir in dies dunkle Gebiet eindringen können: die aetiologisch-klinische und die pathologisch-anatomische Forschung. Wir werden den ersten hier nur ganz flüchtig betreten, da uns ja der Herr College v. Krafft-Ebing in einer der allgemeinen Sitzungen über die Aetiologie der progressiven Paralyse ausführlicher berichten wird.

Wenn wir die statistischen Aufstellungen über die Zahl und Häufigkeit der Aufnahmen von Paralytikern in unsere öffentlichen und privaten Irrenanstalten, über das durchschnittliche Lebensalter und den Stand der Erkrankten sowie über die der Krankheit voraufgegangenen Schädigungen überschauen, so werden wir finden, dass nur hinsichtlich des ersten Punktes eine allgemeine Uebereinstimmung herrscht. Denn es ist allgemein anerkannt, dass die progressive Paralyse mit wenigen Ausnahmen zwischen dem 30. und 35. Lebensjahr zur Entwickelung gelangt. Die sogenannten Vorläufererscheinungen (eine allmälig zunehmende, für den Zuschauer fast unmerklich sich vollziehende Abnahme der intellectuellen und sensomotorischen Leistungsfähigkeit) besitzen vom pathogenetischen Standpunkt aus sicher die grösste Bedeutung, doch bereitet ihre klinische Verarbeitung, wie wir später sehen werden, die grösste Schwierigkeit. Von einer bestimmten Diagnose der Erkrankung in diesem Stadium kann kaum gesprochen werden. Und doch vollzieht sich schon hier unter der täuschenden, fast undurchdringlichen Decke einfacher Ermüdungsvorgänge der Untergang, die Einschmelzung functionstragender Nervenelemente. Wenn in dem weiteren Krankheitsverlauf die Symptome einfacher cerebraler Erschöpfung den Ausfallssymptomen gewichen sind, sind sicherlich schon weite Gebiete des Centralnervensystems und zwar in ihren feinsten specifischen Gewebsteilen zu Grunde gegangen! Diese Thatsache weist uns darauf hin, dass bei genauerer Forschung der wirkliche Beginn des Leidens sich nicht selten auf viele Monate und sogar einige Jahre zurückverfolgen lässt.

Hinsichtlich der Berufsstellung der Paralytiker galt früher allgemein die Anschauung, dass in erster Linie die Gehirnarbeiter, d. h. Angehörige derjenigen Berufsstände, an welche erhöhte geistige Anforderungen gestellt werden, der Krankheit verfallen. Doch ergeben die weiteren statistischen Erhebungen, dass sich der Procentsatz der niederen Berufsstände unverhältnissmässig gesteigert hat.

Für unsere deutschen Verhältnisse ergiebt sich die Thatsache, dass einerseits der Militärstand und andererseits die Kategorie der reisenden Kaufleute relativ am meisten gefährdet sind.

Die zweifellos wichtigste Frage nach den die Paralyse verursachenden Schädlichkeiten werden wir hier aus dem oben angegebenen Grunde nur ganz flüchtig berühren. Es sind hauptsächlich drei Schädlich-

keiten, welche in den aetiologischen Studien über die Paralyse bei allen Culturvölkern als Ursachen der Paralyse bezeichnet werden: die Lues, die hereditäre Veranlagung und der Alkoholismus. Es ist aber bemerkenswert, wie sehr die Ansichten über die Bedeutsamkeit dieser drei ursächlichen Momente auseinandergehen. Ich möchte deshalb dem Wunsche Ausdruck geben, dass die Discussion dieser aetiologisch-pathogenetischen Fragen, welche voraussichtlich für lange Zeit die Tagesordnung der international-medicinischen Congresse beherrschen wird, zur Aufstellung einer für alle Culturländer giltigen Zählkarte führen möge. Auf dieser müssten in kurzer prägnanter Fragestellung die für die aetiologische Forschung leitenden Gesichtspunkte zusammengestellt sein. Die aetiologisch-statistischen Erhebungen müssten dann in allen Culturländern und für gleiche Zeitabschnitte nach dieser einheitlichen Zählkarte zur Ausführung gelangen und müsste das hierdurch gesammelte statistische Material einer einheitlichen Bearbeitung unterworfen werden. Die Verwirklichung dieses Gedankens setzt die Schaffung eines internationalen Ausschusses für diese Sammelforschung voraus.

Weitere Schädlichkeiten, die eine scheinbar geringfügigere Rolle spielen, sind Gemütserschütterungen, geistige und körperliche Ueberanstrengung, sowie endlich das Trauma. Jedenfalls kann in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht eine einzige Schädlichkeit für die Entstehung des Leidens verantwortlich gemacht werden, vielmehr darf als Regel gelten, dass erst das Zusammenwirken mehrerer Schädlichkeiten die Krankheit verursacht.

Versuchen wir aus diesen aetiologisch-klinischen Ergebnissen eine Erklärung des paralytischen Krankheitsprocesses herzuleiten, so kommen wir unter Berücksichtigung seines Verlaufes und des Ausgangs der Erkrankung zu folgenden Anschauungen: die progressive Paralyse umfasst zahlreiche, sowol hinsichtlich der Zahl und der Gruppirung der Symptome auf psychischem und somatischem Gebiete als auch hinsichtlich des zeitlichen Ablaufs der Krankheitserscheinungen, recht mannigfaltige Krankheitsformen. Allen gemeinsam ist der unaufhaltsam fortschreitende geistige und körperliche Verfall und der tödliche Ausgang. Sie ist eine Krankheit, welche unter unseren heutigen Daseinsbedingungen im Laufe dieses Jahrhunderts bei allen Culturnationen eine erschreckend rasche Zunahme erfahren hat. Wärend des individuellen Lebens ist die Mehrzahl der Culturmenschen Schädlichkeiten ausgesetzt, welche im Laufe dieses Jahrhunderts eine gesteigerte Bedeutung für das Centralnervensystem gewonnen haben. Unter ihnen ragen die Syphilis und der Alkoholismus hervor. Wärend das „rüstige“, in seiner morphologischen und functionellen Ausbildung vollwertige Gehirn diesen gewebsschädigenden Einflüssen auf die Nervenelemente in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle widersteht, unterliegt ein infolge erblicher Belastung widerstandsunfähigeres Gehirn sehr leicht. So kommt es, dass bei dem Zusammenwirken von Heredität und Syphilis, resp. Alkoholismus, der günstigste Boden für die Entwickelung der Paralyse bereitet ist. Es ist leicht verständlich, dass ein derartig geschädigtes Nervensystem den Einwirkungen der anderen mit unserer Lebensarbeit unvermeidlich verknüpften Schädlich-

keiten nicht mehr gewachsen ist. Es unterliegt der functionellen Ueberanstrengung, sei es in der Form der Erschöpfungsneurose, resp. Psychose, sei es der organischen Abnutzung, welche in der mittleren Lebensperiode am häufigsten in dem paralytischen Krankheitsprocess ihren klinischen und anatomischen Ausdruck findet. Es ist bislang in tiefes Dunkel gehüllt, warum in dem einen Fall die functionelle Ueberanstrengung trotz gleichartiger ursächlicher Begründung der Krankheitsvorgänge bei der functionellen Erschöpfung halt macht, wärend bei dem anderen ein fortschreitender, die Nervenelemente endgiltig zerstörender Krankheitsverlauf Platz greift. Wol aber können uns gewisse allgemein aetiologische Erfahrungen über die Entstehungsbedingungen ein Verständniss eröffnen. Wir sind, wie ich dies schon früherhin ausgesprochen habe, mit Rücksicht auf die Rückenmarkskrankheiten, bei denen allen immer die gleichen ursächlichen Momente wiederkehren, zu der Annahme genötigt, dass wenigstens auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten die gleichen aetiologischen Factoren durchaus verschiedenartige Krankheitsvorgänge hervorrufen können. Für die Localisation und Ausdehnung eines Krankheitsprocesses ist die durch Veranlagung und Uebung bedingte Höhe der anatomischen und functionellen Ausbildung massgebend bei Bestimmung der Widerstandsgrösse, welche eben dieser Abschnitt gegenüber krankmachenden Einflüssen besitzt. Die besonders localisirte Wirkungsweise bestimmter Schädlichkeiten spielt daneben wol eine geringere Rolle.

Bevor wir die Nutzanwendung der aetiologischen Begründung des Krankheitsbegriffes auf die Lehre von der Natur des Krankheitsprocesses, d. h. die Pathogenese sensu strictiori zu ziehen versuchen, bedarf es eines kurzen Ueberblicks über die anatomischen Veränderungen, welche den Krankheitsäusserungen zu Grunde liegen. Ich darf hier anknüpfen an Betrachtungen, welche ich in meiner Monographie über die pathologische Histologie der progressiven Paralyse angestellt habe. Die Krankheitsvorgänge, welche bei der progressiven Paralyse im Centralnervensystem zum Ablauf gelangen, bieten vorwaltend einen chronischen Verlauf dar und lassen sich in drei Reihen zerlegen:

1) Degenerativ-atrophische Veränderungen am specifischen Nervengewebe;

2) Schwellungen, Wucherungen und Schrumpfungen am gefässtragenden (mesodermalen) Stützapparate;

3) Teils atrophisch-degenerative, teils Proliferationserscheinungen an dem ektodermalen Grundgewebe, der Neuroglia sensu strictiori.

Bei fortgeschrittenen chronischen, sowie bei acut verlaufenden Fällen ist est fast unmöglich zu erkennen, welche dieser Veränderungen die ersten und ursprünglichen gewesen sind. Uns Aufschluss hierüber zu geben, sind nur die Fälle im Stande, welche bei chronischer Entwicklung und chronischem Verlauf im Initialstadium der Paralyse tödlich geendigt haben. Auf Grund der Studien dieser Fälle, welche ich als Frühformen [1]) bezeichnet habe, bin ich zu der Ueberzeugung gekommen,

---

[1]) Um Missverständnissen mit den neuerdings als Frühformen bezeichneten juvenilen Krankheitsfällen vorzubeugen, wird man besser den Ausdruck Frühstadium verwenden.

dass die atrophisch-degenerativen Processe das Primäre sind und den Ausgangspunkt des Leidens bilden.

Die auf den Organismus einwirkenden Schädlichkeiten, welche uns die Lehre von den Krankheitsursachen aufgehellt hat, können also in mannigfachster Weise im menschlichen Organismus zusammenwirken, um die progressive Paralyse hervorzurufen. Einmal werden durch den syphilitischen Virus erzeugte Toxine oder andere chemische Agentien (Alkohol, Arsen, Blei u s. w.) oder mechanische und thermische Einflüsse oder endlich im Körper selbst erzeugte Gifte locale Gewebsschädigungen, vornehmlich am functionstragenden Nervengewebe, ausserdem aber an der Gefässwand und vielleicht auch an einzelnen Bestandteilen der Neuroglia verursachen, welche durch öfter wiederholte und intensive Circulationsstörungen verstärkt werden. In anderen Fällen stehen die vasomotorischen Störungen zeitlich in erster Linie und bedingen locale und allgemeine Ernährungsstörungen im Centralnervensystem. Die anderen gewebsschädigenden Einflüsse treten dann erst später hinzu. Bei dieser letzteren Genese spielen Erkrankungen der Gefässwand auf Grund bestimmter Giftwirkungen eine grosse Rolle.

Die klinische Erfahrung lehrt, dass diese gewebsschädigenden Einflüsse längere Zeit hindurch auf die Nervensubstanz einwirken können, bevor ihr verheerender Einfluss auf dieselbe in somatischen und physischen Ausfallserscheinungen offenbar wird. Worin schliesslich diese ganz unmerklich und schleichend sich vollziehenden unausgleichbaren Veränderungen in letzter Linie beruhen, welche die unterscheidenden Merkmale zwischen der functionell erschöpften aber erholungsfähigen Nervenzelle und der in fortschreitender Vernichtung befindlichen sind, ist noch unaufgeklärt. Doch erlauben uns besonders die neueren Arbeiten von Ramon y Cajal und Held einen Einblick in dieses bislang dunkle Gebiet.

Dieser hier von mir vertretenen Theorie, nach welcher durch das Zusammenwirken mannigfacher Umstände locale Gewebsschädigungen im ganzen Centralnervensystem, jedoch vorwaltend in der Hirnrinde zu Stande kommen, steht eine andere vor kurzem von Kraepelin aufgestellte gegenüber. Er versetzt die Paralyse in die Reihe der Stoffwechselerkrankungen und stellt sie in eine Linie mit dem myxoedematösen Irrsinn, dem Cretinismus und den verschiedenartigen Verblödungsprocessen (Dementia praecox, Katatonie, Dementia paranoides). Wärend diese Parallele für die verschiedenen Verblödungsprocesse sicherlich zutreffend ist, wie wir später bei der differentiellen Diagnose sehen werden, wird die Zusammenstellung mit den erstgenannten Krankheitsvorgängen gerechtfertigten Bedenken unterliegen. Ich halte die Beweisführung Kraepelins für verfehlt, dass eine allgemeine Selbstvergiftung des Organismus dem Krankheitsprocess zu Grunde liege. Nach ihm ist der cerebrale Process nur ein Teil einer schweren allgemeinen Ernährungsstörung, zu deren Symptomen er alle Erscheinungen rechnet, welchen wir im gelegentlichen Krankheitsbild der Paralyse begegnen. Bislang und wie mir scheint mit grösserem Rechte hat man diese Krankheitszeichen als Folgen der mit der paralytischen Erkrankung einhergehenden, resp. aus ihr entspringenden

Ernährungsstörung angesehen, soweit es sich nicht um zufällige, durch eine der die Paralyse mitbedingenden Schädlichkeiten verursachte (z. B. Syphilis) Erkrankungen anderer Körperorgane handelt. So ist, um mir ein Beispiel herauszugreifen, der an sich seltene Befund einer ausgeprägten Hepatitis viel leichter dadurch zu erklären, dass das syphilitische Gift auch in diesem Organ Verheerungen angerichtet hat. Das Mittelglied einer noch ganz nebelhaften Allgemeinerkrankung ist für die Erklärung dieses Zusammentreffens durchaus unnötig. Auch dürfen wir nicht vergessen, dass der Ausfall grosser, weiter Gebiete functionstragender Nervensubstanz allgemeine und locale Ernährungsstörungen in den verschiedensten Körperorganen durch „trophische" Einflüsse verursachen kann. Die paralytischen Anfälle betrachtet Kraepelin als einen weiteren Beweis seiner Lehre und bezeichnet sie als toxisch bedingte Convulsionen. Das klinische Studium der Anfälle lehrt aber gerade das Gegenteil; es zeigt uns, dass die überwiegende Mehrzahl der Anfälle von ganz umschriebenen Stellen ausgeht und in ihren Reiz- und Ausfallssymptomen nicht die typischen Merkmale der Herderkrankung darbietet. Dass bei dem stürmischen und acuten Einsetzen der Anfälle auch die begleitenden Allgemeinerscheinungen nicht fehlen werden, ist aus der allgemeinen Hirnpathologie von vornherein zu entnehmen.

Wir wenden uns nun dem zweiten Teil unseres Themas zu: der Abgrenzung der progressiven Paralyse der Irren von anderen anatomisch-symptomatologisch verwandten Krankheitszuständen. Eine sichere Diagnose der Paralyse lässt sich nur aufstellen, wenn man sowol die eingangs erwähnten anatomischen als auch die klinischen Kriterien berücksichtigt. Denn wir finden auch in der Lebensperiode, in der die Paralyse vornehmlich aufzutreten pflegt, Erkrankungen, welche mit einem progressiven Verfall der geistigen Kräfte verknüpft sind, jedoch die anderen Merkmale der Paralyse nicht aufweisen: ich erinnere nur an die alkoholische Demenz. Anderseits giebt es Erkrankungen (z. B. die Lues cerebri) welche der progressiven Paralyse in ihren klinischen Erscheinungen so nahe kommen, dass sie gelegentlich zu Verwechslungen mit derselben geführt haben. Berücksichtigen wir aber in allen diesen Fällen nicht nur die klinischen Endstadien, sondern auch die Entwicklung und den Verlauf der Fälle, erforschen wir in jedem einzelnen Falle die anatomische Grundlage, so werden wir, wenigstens bei vielen Fällen, die unterscheidenden Merkmale zwischen diesen Erkrankungen und der Paralyse herausfinden können. Es darf uns auch nicht der Umstand abschrecken, dass zweifellos Misch- oder Uebergangsformen, sowol was die anatomischen als auch was die klinischen Kriterien anbetrifft, bestehen. Am schwierigsten wird diese Unterscheidung, wenn diese verwandten Krankheiten in der gleichen Altersperiode einsetzen und verlaufen. Doch hilft uns die alleinige Berücksichtigung des Lebensalters nicht über die Schwierigkeiten der Diagnose hinweg, sehen wir doch, dass immer häufiger das kindliche und spätere Entwicklungsalter auf dem Boden der hereditären Syphilis von der Paralyse befallen wird und dass dieselbe selbst noch an der Schwelle des Greisenalters auftreten kann.

Auch die Bezeichnung der Paralyse als einer unheilbaren, tödlich

endenden Krankheit ist durch vereinzelte casuistische Mitteilungen in Frage gestellt. Dieselben zeigen uns, dass in seltenen Ausnahmen der paralytische Krankheitsprocess in einem relativ frühen Stadium, in welchem die Gewebsschädigung noch auf wenige Herde im Centralnervensystem beschränkt ist, zum Stillstand gelangen kann. Selbstverständlich wird man immer nur von einer Heilung mit Defect reden können, und ob die Heilung dauernd ist, möchte ich selbst bei einem vieljährigen Stillstand des Leidens in Frage ziehen. In der Literatur ist eine genügende Anzahl von Fällen verzeichnet, in welchen selbst nach vieljährigen Remissionen das Leiden plötzlich wieder Fortschritte machte. Ich glaube deshalb, dass diese Ausnahmsfälle die Regel nicht erschüttern, und man ruhig auch fernerhin die Paralyse als eine fortschreitende und tödlich endende Krankheit bezeichnen darf.

Diese allgemeinen Erwägungen haben uns darüber belehrt, dass die Begriffsbestimmung der Paralyse sich in relativ weiten Grenzen bewegt und dass in diesen grossen Rahmen die mannigfachsten Krankheitszustände Aufnahme finden. Die Aufgabe harrt noch der Lösung, das reiche Gewirr von psychischen und somatischen Krankheitserscheinungen zu bestimmten Krankheitsbildern oder auch nur zu einzelnen genau abgrenzbaren Stadien der Erkrankung zu gruppiren. Auch heute noch gilt das Wort von Calmeil, dass alle Bemühungen, Stadien oder Unterformen nach den psychischen Krankheitserscheinungen aufstellen zu wollen, fruchtlos seien. Vom symptomatologischen Standpunkt aus, umfasst die Paralyse alle psychischen Krankheitserscheinungen, sowol die affectiven als auch die intellectuellen Störungen neben den motorischen Reiz-, Hemmungs- und Ausfallserscheinungen, welche die allgemeine Psychopathologie uns kennen gelehrt hat. Das einzig massgebende psychische Krankheitssymptom, welches schon im Beginn des Leidens nachgewiesen werden muss, ist der sich ganz allmälig vollziehende und unaufhaltsam fortschreitende geistige Verfall. Alle anderen psychischen Krankheitserscheinungen, welche den Beginn des Leidens inseeniren, sind gewissermassen nur Beiwerk. Im weiteren Verlauf werden die Ausfallssymptome immer schärfer ausgeprägt und kann dann ein Zweifel an der geistigen Verödung nicht mehr auftauchen.

Natürlich kann man nur grob quantitative Unterscheidungen des Intelligenzdefectes für den Aufbau von Stadien verwerten und müssen wir uns deshalb mit einer Einteilung begnügen, welche den Verlauf resp. das Fortschreiten der Krankheit berücksichtigt. Wir unterscheiden so:

1) das Stadium prodromale,
2) „ „ initiale,
3) „ „ acmes,
4) „ „ terminale s. decrementi.

Wir haben damit natürlich nur einen Rahmen geschaffen, in welchen für jeden Einzelfall die psychischen und somatischen Krankheitszeichen ohne Zwang eingefügt werden können. Im Prodromalstadium ist eine Trennung des Krankheitsfalles von ähnlichen symptomatologisch verwandten Nervenleiden überhaupt nicht möglich. Am nächsten stehend ist die Neurasthenie und die Hypochondrie, und ist es deshalb durchaus

gerechtfertigt, wenn vielfach von einem neurasthenischen resp. hypochondrischen Vorstadium der Paralyse gesprochen wird. Doch unterliegt es bei der klinischen Untersuchung den grössten Schwierigkeiten, die ersten Anfänge des Intelligenzdefectes von den Hemmungs-, resp. ausgleichbaren Erschöpfungssymptomen abzutrennen. Nur zu häufig werden wir gezwungen sein, mit der bestimmten Formulirung der Diagnose „Paralyse" solange zu warten, bis sie durch die somatischen Ausfallssymptome sichergestellt ist.

Ueberblicken wir eine grössere Zahl von Krankheitsfällen, in welchen wir diese ersten Anfänge des Leidens verfolgen konnten, so können wir geradezu zwei Gruppen unterscheiden. Die eine, bei welcher die sich allmälig vollziehende Urteilsschwäche den somatischen Ausfallssymptomen vorauseilt; hier kann nur der weitere Verlauf und das Ergebniss einer längeren, auf die Beseitigung der schädigenden Ursachen gerichteten Behandlung eine völlige Aufklärung über die Bedeutsamkeit des Falles bringen. Bei der zweiten Gruppe begegnen wir der umgekehrten Verknüpfung der Symptome: functionelle Erschöpfung auf intellectuellem Gebiete, verbunden mit affectiver Reizbarkeit, aber keinen deutlich ausgesprochenen Intelligenzdefect; zu gleicher Zeit weisen aber ausgeprägte somatische Ausfallssymptome auf das Bestehen einer organischen Laesion des Nervencentralsystems mit Sicherheit hin. Auch hier wird sich jeder erfahrene Nervenarzt sagen, dass diese Gruppirung der Symptome durchaus kein untrugbares Zeichen des beginnenden paralytischen Processes ist. Denn er wird sicher immer einer wenn auch kleinen Anzahl von Beobachtungen begegnet sein, wo in solchen Fällen der psychische Zustand bei zweckmässiger geistiger Diaetetik sich wesentlich gebessert hat, wärend die somatisch-nervösen Ausfallserscheinungen unverändert geblieben sind.

Gesichert erscheint die Diagnose der Paralyse, wenn der paralytische Intelligenzdefect, und sei er auch nur in seinen Anfängen erkennbar, in Gemeinschaft mit den somatischen Ausfallssymptomen zur Beobachtung gelangt. Hier sind die Störungen der Sprache, der Schrift, die wenn auch flüchtigen und unvollkommenen Lähmungen des Gesichtsfacialis u. s. w. von marquanter Bedeutung. Ich weise hier im Kreise der Fachcollegen der Vollständigkeit halber nur auf diese Dinge hin, eine genauere Erörterung der Symptomatologie des Initialstadiums sowie der weiteren Entwicklung der Krankheitserscheinungen ist in diesem Kreise unnötig. Nur die eine Bemerkung sei mir gestattet, dass noch im Initialstadium der Diagnose Schwierigkeiten erwachsen, besonders wenn wir vor die Frage gestellt sind, ob eine Hirnlues s. str. oder Paralyse vorliegt, aber auch die Morphium-, Alkohol- und Cocainpsychosen können zu Verwechslungen führen.

Bevor wir uns der Aufgabe zuwenden, die Paralyse von verwandten Formen psychischer Erkrankungen abzugrenzen, muss noch die Frage erörtert werden, ob unter Berücksichtigung des Verlaufs und der Gruppirung der Symptome die Aufstellung bestimmter Krankheitsformen der Paralyse selbst möglich sein wird. Die einfachste Einteilung der Paralyse, welcher wir schon bei den anatomischen Erwägungen begegnet sind, ist diejenige in acute resp. subacute und chronisch verlaufende Fälle. Unter den letzteren bestimmte Formen auszuscheiden ist bislang

nicht geglückt. Man kann wol einige solche Formen aufstellen, welche nicht blos durch den Verlauf sondern auch durch den anatomischen Befund sich von dem grossen Haufen unterscheiden. Ich will Ihnen dieselben kurz skizziren:

I. Die meningitisch-hydrocephalische Form.

Klinisch zeichnet sie sich durch den typisch remittirenden Charakter des Leidens aus. Die Kranken sind in den ersten Remissionen scheinbar wieder völlig hergestellt und gehen ihren Berufsgeschäften nach, bis im weiteren Verlauf des Leidens durch erneute und gehäufte Anfälle, welche geradezu das Bild des epileptischen Insults mit seinen Folgeerscheinungen vortäuschen können, die geistige und körperliche Lähmung offenkundig wird. Bemerkenswert ist, dass im Beginn der Insulte nicht selten beträchtliches Fieber besteht. Die Krankheit endet entweder auf der Höhe des Leidens tödlich im Anschluss an einen heftigen und protrahirten Anfall oder verläuft ganz langsam bis zur völligen Erschöpfung der Kräfte.

II. Die haemorrhagische Form.

Die besonderen Kennzeichen bestehen in dem acuten Einsetzen schwerster Krankheitserscheinungen, welche mit unverminderter Heftigkeit bis zu dem endgiltigen Kräfteverfall andauern. Beendigen nicht intercurrente, mit dem Gehirnleiden nicht im directen Zusammenhang stehende Krankheiten das Leiden frühzeitig, so kann der Verlauf sich über viele Monate erstrecken. Bei der Autopsie fallen grössere, schon makroskopisch sichtbare Blutungen in die Hirnsubstanz, in die epicerebralen sowie subarachnoidalen Lymphräume auf. Die mikroskopische Untersuchung zeigt dann, dass zahlreiche miliare Blutungen innerhalb der Hirnrinde, des Marklagers und des Hirnstammes stattgefunden haben, deren Residuen in der Form von amorphem und krystallinischem Blutpigment oder auch in der Gestalt gelber, kleiner Pigmentkörner auffindbar sind. Als Grundlage dieser Blutungen muss die ausgedehnte hyaline Degeneration vornehmlich der capillaren, arterialen und der venösen Gefässe aufgefasst werden.

III. Die tabo-paralytische Form.

In diese Kategorie fallen wolverstanden nur diejenigen Fälle, bei welchen die Paralyse als eine gewissermassen selbstständige Erkrankung sich der Tabes zugesellt hat. Sowol der klinische als auch der anatomische Befund belehren uns darüber, dass hier von einer systematischen Erkrankung der Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung nicht die Rede ist, sondern dass nur streckenweise bald die Lissauer'sche Zone der Hinterstränge bald die vorderen oder hinteren Abschnitte der Seitenstränge die spinalen Symptome hervorgebracht haben. Das wesentlichste Merkmal dieser Gruppe besteht in dem protrahirten, gelegentlich über 8—10 und mehr Jahre sich erstreckenden Verlaufe des paralytischen Krankeitsprocesses, welcher durch lang andauernde Stillstände des Leidens bedingt ist. Charakteristisch ist das äusserst langsame Fortschreiten des geistigen Verfalls. Oft fällt zunächst nur den nächsten Angehörigen eine deutliche Charakterveränderung auf, wärend der Patient noch im vollen Besitze seiner geistigen Frische und Productivität ist. Das Fortschreiten des Leidens wird in diesen Fällen durch paralytische Anfälle oder intercurrente, acut einsetzen-

de und oft wochenlang währende halucinatorische Erregungszustände mit völliger Verwirrtheit klinisch bemerkbar. In den ersten Jahren der Erkrankung folgt selbst den schwersten Attaquen dieser Art eine weitgehende Remission. Die Mehrzahl der in der Literatur erwähnten Heilungen von Paralytikern gehört sicherlich zu dieser Gruppe. Bleiben in den Remissionsstadien gewisse Ausfallssymptome auf somatischem Gebiete bestehen, welche auf eine cerebrale Erkrankung hinweisen, so wird die Berechtigung der Diagnose kaum angezweifelt werden können. Am bedeutsamsten sind die Sprachstörungen und die Paresen des Mundfacialis.

Mit diesen drei klinischen Formen habe ich nicht etwa die Zahl der klinisch und anatomisch aus dem weiten Rahmen der Paralyse abgrenzbaren Formen erschöpft. Auch muss man nicht glauben, dass bei allen Fällen sich der anatomische Befund mit einer ganz bestimmten klinischen Varietät deckt, und ist nur der Schluss zulässig, dass in einer immerhin begrenzten Zahl von Fällen den klinischen Besonderheiten besondere pathologisch-anatomische Befunde entsprechen.

Wir haben vorstehend die Schwierigkeiten beleuchtet, welche bei der klinischen Diagnostik der progressiven Paralyse heutzutage noch bestehen; es ist leicht verständlich, dass diese Schwierigkeiten noch erheblich steigern, sobald wir die Paralyse von ihr nahestehenden Krankheitsformen scharf trennen sollen. Die Unmöglichkeit einer sicheren Unterscheidung zwischen den functionellen Erschöpfungszuständen und der organischen Gehirnkrankheit wärend des Prodromalstadiums habe ich schon hervorgehoben. Bei den fortgeschrittenen Krankheitsfällen wird die klinische und anatomische Abgrenzung von verwandten organischen Gehirn- und Rückenmarksleiden die Hauptaufgabe sein.

Alle Versuche aus den Entstehungsbedingungen oder aus dem Verlaufe und der Gruppirung der Symptome einen festeren Stützpunkt für die Differentialdiagnose—Erschöpfungsneurose resp. Psychose oder progressive Paralyse—zu gewinnen, scheitern sowol an der Gleichartigkeit der aetiologischen Factoren als auch an der Unbeständigkeit und Mannigfaltigkeit der neurasthenischen Krankheitszustände. Die erbliche Praedisposition kann nicht mehr nur als wesentliches Merkmal der Neurasthenie angesehen werden, auch das Lebensalter des Erkrankten erlaubt uns, wie wir gesehen haben, keinen sicheren Rückschluss auf die Natur des Leidens. Auch die Entwicklung des Leidens giebt keine genügenden Anhaltspunkte. Bedeutungsvoller sind die intellectuellen Störungen s. str. Man wird Krafft-Ebing durchaus beipflichten können, wenn er die Gedächtnissschwäche des Neurasthenikers durch ihre wechselnde Intensität und durch das Missverhältniss zwischen den subjectiven Klagen und den thatsächlichen Erschwerungen der geistigen Reproduction kennzeichnet. Schwindel, temporäre Betäubungsgefühle sowie eigenartige Hemmungsinsulte auf motorischem Gebiete sind beiden Krankheiten eigentümlich. Gewiss sind sie bei der Paralyse häufiger, dass aber auch die beiden letztgenannten Erscheinungen der Neurasthenie nicht fehlen, habe ich in meinem Lehrbuch der Neurasthenie an einwandsfreien Beispielen dargethan. Ich will hier nur wiederholen, dass erst der weitere Verlauf, der progressive Charakter des paralytischen Krankheitsprocesses die Diagnose sicher stellt.

Es tauchen dann aber, wenn anscheinend das Initialstadium der Paralyse erreicht ist, für eine bestimmte Kategorie von Fällen neue Schwierigkeiten auf. Die Syphilis ist, wie wir früher gesehen haben, fast der bedeutsamste aetiologische Factor der Paralyse. Manche Autoren gehen so weit, dass sie ohne Bedenken die functionellen Erschöpfungszustände bei vorausgegangener syphilitischer Infection als Vorläufererscheinungen der progressiven Paralyse auffassen. Ein Schluss in dieser Allgemeinheit würde natürlich zu bedenklichen diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben, denn die durch die Syphilis gesetzten Gewebsschädigungen brauchen durchaus nicht immer unausgleichbare und progressiv-degenerative zu sein. Ich einnere nur an die durchaus nicht seltenen Fälle der Syphilisneurasthenie und Syphilishypochondrie.

Auch kann das Syphilistoxin an ganz umschriebenen Stellen des Gehirns degenerative Processe erzeugen, wärend eine allgemeine Einwirkung auf das Centralnervensystem gar nicht oder nur in dem erörterten Sinn einer functionellen Erkrankung stattfindet. So brauchen z. B. die reflectorische Pupillenstarre, besonders wenn sie mit dem Verlust der Convergenzreaction verbunden ist, einseitige Aufhebung der Lichtreaction mit Mydriasis und Accomodationslähmung oder isolirte Lähmungen einzelner äusserer Augenmuskeln bei syphilitisch durchseuchten Individuen durchaus nicht immer die ominösen Vorboten einer organischen Erkrankung des Centralnervensystems zu sein. Ein endgiltiges Urteil wird man sich also in allen diesen Fällen vorbehalten müssen, bis die weitere Entwicklung die Diagnose nach dieser oder jener Richtung hin sichert. Es darf dabei nicht unerwähnt bleiben, dass diese somatischen Ausfallssymptome im Gebiet der Augeninnervation der Paralyse oft viele Jahre vorausgehen können.

Die gleichen Erwägungen sind massgebend bei der diagnostischen Verwertung des Westphal'schen Zeichens. Man wird immer daran denken müssen, dass der syphilitische Krankheitsprocess nur umschriebene Zerstörungen im Lendenmark bewirkt haben kann.

Diese Betrachtungen leiten uns hinüber zu der weiteren Aufgabe, die anatomischen und klinischen Kriterien zu besprechen, welche für die Trennung der Hirnlues s. str. von der progressiven Paralyse bestimmend sind. Hier taucht vor Allem die Frage auf, ob die auf gummösen Infiltraten in die Meningen, die angrenzende Hirnsubstanz und in die Wandung der Gehirnarterien beruhenden Hirnerkrankungen psychische und somatische Krankheitsbilder hervorrufen, welche zu Verwechslungen mit der progressiven Paralyse Veranlassung geben können. Dieselbe ist unbedingt zu bejahen. Am häufigsten werden diagnostische Irrtümer bei jenen Formen stattfinden, welche Heubner als gummatöse Meningitis bezeichnet hat. Aber auch umschriebene Syphilome, besonders in den dorsalen Abschnitten der Arachnoiden können zu Verwechslungen führen. Klinisch betrachtet, werden eben alle diejenigen syphilitischen Gehirnerkrankungen zu Täuschungen führen können, bei welchen die Allgemeinsymptome die Herdsymptome verdecken. Acutes Einsetzen der Hirnsymptome ohne verausgegangene Prodromalerscheinungen wird mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine specifische Hirnerkrankung deuten, sind dagegen, wenn auch unscheinbar,

geringfügige Prodromalerscheinungen vorhanden gewesen, so wird die Diagnose auf Paralyse lauten, selbst bei gleichzeitig bestehenden syphilitischen Haut- und Schleimhauteruptionen. Doch kann auch eine syphilitische Gehirnerkrankung sich subacut und ganz allmälig entwickeln. In den Fällen resp. Phasen der Erkrankung, in welchen die Allgemeinerscheinungen oder indirecten Herdsymptome in der Form motorischer Störungen überwiegen, ist das Krankheitsbild fast identisch mit den subacut und mit zahlreichen paralytischen Anfällen verlaufenden Fällen der progressiven Paralyse, also eine Unterscheidung der gummösen Hirnerkrankung von der Paralyse sehr schwierig, ja fast unmöglich.

Eine besondere Stellung nehmen die Fälle von Hirnlues ein, bei welchen aus der Entwicklung der Gruppirung und dem Verlauf der Krankheitserscheinungen ein ziemlich sicherer Rückschluss auf eine ganz langsam und schubweise stattfindende syphilitische Erkrankung der Hirngefässe gestattet ist. Die Diagnose des umschriebenen Syphilomes eines oder mehrerer kleiner Hirngefässe resp. der diffus obliterirenden Endarteriitis syphilitica in den grösseren Gefässen oder ihren Hauptästen ist meist nicht schwer, wenn man die völlig intacte Intelligenz constatiren kann.

Die Fälle beider Gruppen bieten nur dann Schwierigkeiten für die differentielle Diagnose dar, wenn sie

a) mit ausgeprägten intellectuellen Erschöpfungssymptomen complicirt sind, oder

b) wenn im Gefolge schwererer Insulte ausgesprochene Intelligenzdefecte sich einstellen.

Ad a) ist zu bemerken, dass, wie ich schon in meiner früheren Arbeit („Hirnsyphilis und Dementia paralytica“) betont habe, es auch Fälle von typischer Paralyse giebt, bei welchen in dem Prodromal- und Initialstadium, d. i. zu Zeiten, in welchen ein ausgesprochener Intelligenzdefect durchaus nicht vorhanden war, alle Zeichen, welche für die arteriitische Form der Hirnlues charakteristisch sind, den paralytischen Krankheitsprocess kennzeichnen. Hier kann nur die weitere Entwicklung des Leidens Aufschluss über die Natur desselben geben. Ich habe eine grössere Zahl solcher Fälle anatomisch untersucht und kann versichern, dass sowol der makroskopische wie der mikroskopische Befund auch bei unzweifelhaften syphilitischen Antecedentien Nichts ergeben hat, was auf eine Combination einer specifischen Gefässerkrankung mit den paralytischen Veränderungen schliessen liess. Man darf eben nicht vergessen, dass auch der paralytische Krankheitsprocess mit ganz umschriebenen Degenerationsherden innerhalb des Gehirns und des Rückenmarks beginnen kann. Eine Ausnahmsstellung ist nur denjenigen Beobachtungen mit unzweifelhafter Paralyse einzuräumen, bei welchen durch die Section eine Combination von spezifisch gummösen Neubildungen mit den charakteristischen Merkmalen des paralytischen Krankheitsprocesses aufgedeckt wird. Ich erinnere an die von Zambaco, Westphal, L. Mayer, von mir u. A. mitgeteilten Beobachtungen dieser Art. Man kann, wie besonders in dem Westphal'schen Falle, frische gummöse Processe und arteriitische Veränderungen im Gehirn und seinen Häuten neben diffusen degenerativ-

atrophischen Hirnveränderungen der Paralyse auffinden und wird dann zu dem Schlusse gelangen, dass das syphilitische Virus gleichzeitig eine doppelte Einwirkung ausgeübt hat: es regt dasselbe die Entwicklung infectiöser Granulationsgeschwülste an und wirkt (durch die Stoffwechselproducte des hypothetischen Syphilisbacillus?) chemisch schädigend auf die functionstragende Nervensubstanz. In den beiden von mir mitgeteilten Fällen ist diese doppelte, pathogenetisch und anatomisch durchaus verschiedenartige Wirkungsweise leichter erkennbar, indem die specifisch gummöse Erkrankung von der später nachfolgenden Paralyse durch einen langen Zeitraum getrennt war. In dem ersten Falle fand sich ein spindelförmiges Syphilom in dem einen Oculomotorius. Aus der mikroskopischen Untersuchung konnte der Schluss gezogen werden, dass es sich um das Residuum einer alten abgelaufenen und räumlich sehr beschränkten specifischen Neubildung gehandelt hat. In dem zweiten Falle fanden sich zwei alte derbe, von Spindel- und Rundzellen durchsetzte knotige Verdickungen in der Falx cerebri und in der Arteria basilaris.

Auf eine bestimmte Art von Fällen möchte ich hier noch aufmerksam machen. Es kann nämlich die obliterirende Endarteriitis zu einer umschriebenen Erweichung in den Nervenregionen für die Pupillarbewegungen führen und so Pupillarstörungen hervorrufen, welche für die Diagnose der progressiven Paralyse schwer ins Gewicht fallen. Sind sie aber nur einseitig vorhanden und ist der Intellect noch völlig ungeschädigt, so halte ich trotz dieser verhängnissvollen Gruppirung der Symptome an einfacher Lues cerebri fest.

Die Schwierigkeiten, welche der differentiellen Diagnose bei den zu b) verzeichneten Fällen entgegenstehen, betreffen vornehmlich die richtige Abschätzung des Intellegenzdefectes sowol in diagnostischer als prognostischer Beziehung. In diagnostischer Beziehung werden besonders im acuten, den schweren Allgemein- und Herderscheinungen nachfolgenden intellectuellen Erschöpfungsstadium Zustände weitgehendster geistiger Verödung zu Verwechslungen mit fortgeschrittener paralytischer Demenz führen. Wenn in der Vorgeschichte des Krankheitsfalles schon mehrfach leichtere und schwerere Insulte der gleichen Art und von gleichen Folgeerscheinungen sich vorfinden, die durch antisyphilitische Behandlung völlig geschwunden sind, so wird die Diagnose zu Gunsten der gummösen Erkrankung der Hirnarterien gestellt werden dürfen. Ist die Anamnese gar nicht oder nur unvollständig bekannt und insbesondere der Intelligenzbestand vor dem Einsetzen des letzten Insults nicht zu erfahren, so halte ich die Entscheidung zwischen beiden Krankheiten nicht für möglich. Die Prognose hinsichtlich des einzelnen Falles ist auch dann recht ungünstig, wenn die specifisch luetische Natur des Leidens erkannt worden ist. Denn abgesehen von den Fällen, welche bei schweren Insulten tödlich endigen, kennen wir auch solche, bei welchen die dem Anfalle nachfolgende intellectuelle Erschöpfung zu einem bleibenden Ausfall an geistiger Kraft geführt hat (postsyphilitische Demenz).

Wir gelangen damit zu den Krankheitsbildern, welche am häufigsten zu Verwechslungen mit der Paralyse führen. Wir haben im Laufe unserer ärztlichen Thätigkeit kennen gelernt, dass die überwiegende

Mehrzahl der Fälle von sogen. syphilitischer Pseudoparalyse sowol hinsichtlich des klinischen Bildes als auch des anatomischen Befundes von der Paralyse nicht abweicht und kann wol von einer Discussion dieser Fragen im Kreise von Neuropathologen und Psychiatern abgesehen werden.

Als postsyphilitische Demenz bezeichnen wir jene geistigen Schwächezustände, welche im Gefolge einer specifischen Erkrankung des Centralnervensystems auftreten. Das allein Massgebende in differentielldiagnostischer Hinsicht ist der Verlauf: die paralytische Demenz entwickelt sich allmälig und schreitet unaufhaltsam fort bis zur völligen geistigen Verödung, die postsyphilitische Demenz entwickelt sich acut oder subacut im Anschluss an eine gummöse Erkrankung sei es der Häute, sei es der Substanz des Centralnervensystems, sei es der Gefässe; sie beharrt auf dem Stande, welchen sie durch einen solchen Krankheitsschub erreicht hat und bleibt, falls nicht neue Schübe neue Einbussen an Intelligenz herbeiführen, wärend des ganzen Lebenslaufes unverändert bestehen. Erst in fortgeschrittenen Lebensjahren tritt dann unter dem Einfluss der senilen Involution ein weiterer Rückgang der geistigen Kräfte ein.

Es geht aus dieser Charakteristik zur Genüge hervor, dass es sich hier um Fälle handelt, welche durch einen chronischen Verlauf des Leidens ausgezeichnet sind. Ich sehe hier absichtlich von der Schilderung der acut und subacut tödlich verlaufenden Fälle von gummöser Meningo-encephalitis circumscripta et diffusa ab, welche mit schweren physischen Krankheitserscheinungen einhergehen und meist mit einem rapiden Verfall der geistigen Kräfte verknüpft sind. Denn hier ist durch den Verlauf und vor Allem durch den Leichenbefund die differentielle Diagnose gesichert, wenn auch die klinischen Erscheinungen für sich allein sehr wol mit denjenigen acut und subacut verlaufenden Paralysen verwechselt werden können.

Bei der chronischen postsyphilitischen Demenz finden sich neben den nachher zu besprechenden psychischen Veränderungen alle jenen nervösen Reiz- und Ausfallssymptome vorwiegend auf motorischem Gebiete, welche das Krankheitsbild der Lues cerebro-spinalis auszeichnen. Denn es mag hier gleich beigefügt werden, dass bei den einwandsfreien Fällen dieser Art, welche in meiner Klinik zur Beobachtung kamen, neben den cerebralen die spinalen Symptome nie vermisst wurden. Die nervösen Krankheitserscheinungen werden natürlich um so ausgeprägter und um so ausgedehnter sein, je frischer der Krankheitsfall, je beträchtlicher also die durch die gummösen Auf- und Einlagerungen gesetzten allgemeinen und Herdsymptome sind. Das Krankheitsbild kann sich in diesen acuten Stadien des Verlaufs ausserordentlich mannigfaltig gestalten, je nach dem Vorwalten der cerebralen oder spinalen Störungen. Auch die psychischen Symptome fehlen in diesem frühen Stadium der Erkrankung selbstverständlich nicht. Es sind im wesentlichen dieselben Symptome, denen wir schon

früher bei der Schilderung der Hirnlues überhaupt begegnet sind. Es ist dort auch schon erörtert worden, welche Gesichtspunkte für die differentielle Diagnose in diesen Stadien der Erkrankung massgebend sind. Es ist aber hier noch einer anderen Entwicklung der cerebralen und spinalen Störungen zu gedenken. Dieselben treten hier niemals in stürmischer, gefahrdrohender Art auf, nur leichtere passagere Anfälle von Schwindel und Bewusstlosigkeit mit kurz dauernder Arbeitsunfähigkeit deuten auf die cerebrale Erkrankung hin, bis dann oft erst nach jahrelangem Bestand des Leidens die allgemeine Abnahme der körperlichen und geistigen Kräfte offenkundig wird. Das Endresultat sowol der acut und stürmisch einsetzenden als auch der langsam und remittirend verlaufenden Fälle bleibt, falls nicht eine frühzeitige Beschränkung und Ausheilung der syphilitischen Processe durch die Therapie erreicht werden kann, das gleiche: ein mehr oder weniger ausgeprägter geistiger Defect, den ich oben als postsyphilitische Demenz bezeichnet habe. Wir begegnen hier den verschiedensten Graden geistiger Abstumpfung. Uneingeweihten und Fernestehenden, die den Patienten in gesunden Tagen nicht gekannt haben, bleibt oft die Einbusse an geistiger Potenz ganz verborgen. Offenkundiger wird der pathologische Zustand dann, wenn ausgesprochene ethische Defecte sich einstellen. Der Patient wird dann durch seine unregelmässige, haltlose und unmoralische Lebensführung der Schrecken seiner Familie. Der psychische Status dieser Kranken gleicht auffallend demjenigen, welchen wir früher bei manchen Fällen von Taboparalyse begegnet sind. Auch darin können sich beide gleichen, dass ganz umschriebene Wissensgebiete und die ihnen zugehörigen geistigen Operationen erhalten bleiben, wärend sonst ein tiefergreifender und weitausgedehnter geistiger Verfall bereits Plaz gegriffen hat. Diese Arten des Intelligenzdefectes können besonders in ihren leichteren Graden nicht bloss rein wissenschaftlich-diagnostische, sondern auch praktisch-forensische Schwierigkeiten darbieten. Es wird für den Richter oft sehr schwer sein, die Frage zu beantworten, ob der geistige Defect so hochgradig ist, dass der Patient für dispositionsunfähig erklärt werden kann.

Solange der Intelligenzdefect sich fast ausschliesslich im Gebiete der ethischen Gefühle und Vorstellungen hält, ist in der That die Entscheidung gelegentlich sehr schwierig, ob wir es mit den pathologischen Folgezuständen einer überstandenen syphilitischen Durchseuchung oder mit einem einfachen sittlichen Defecte als Endergebniss einer verkommenen Lebensführung zu thun haben. Es ist dies besonders dann der Fall, wenn in der Vorgeschichte dieser Patienten Verstösse gegen Ordnung und Sitte, Excesse in Baccho et Venere, liederliche Vermögensverwaltung u. s. w. eine grosse Rolle spielen. Ich bin auf die praktischen Schwierigkeiten, welche diese eigenartigen Schwachsinnsfälle darbieten, näher eingegangen, weil mir die Durchsicht unserer Fachliteratur gezeigt hat, dass der postsyphilitischen Demenz fast nirgends eine besondere Beachtung zu Teil geworden ist.

Bevor ich diesen Gegenstand verlasse, muss ich noch auf die durchaus nicht seltene Combination von postsyphilitischer und traumatischer Demenz kurz hinweisen. Ich sage absichtlich Combination, weil in vielen einschlägigen Beobachtungen kein sicherer Einblick in

das ursächliche Verhältniss zwischen diesen beiden aetiologischen Factoren erlangt werden kann. Wir begegnen der folgenden Gruppirung von Thatsachen: normale geistige und körperliche Entwicklung, völliges Wolbefinden auch nach überstandener syphilitischer Infection resp. nach Ausheilung der Secundärerscheinungen, dann schweres Trauma (Eisenbahnunfall, Sturz vom Pferde u. s. w.) mit Commotio cerebri et medullae spinalis, protrahirte Somnolenzzustände mit Stadien hallucinatorischer Erregung. Nach Beseitigung dieser acuten Störungen—auffälliger stabiler Intelligenzdefect der oben beschriebenen Art. Hier ist unzweifelhaft das Trauma das auslösende Moment der schweren Gehirnerkrankung, aber ebenso unzweifelhaft ist es, dass die Folgen der traumatischen Schädigung, insbesondere wenn wir die Erfahrungen der letzten Jahrzehnte über die traumatischen Psychoneurosen berücksichtigen, ausser allem Verhältniss zu der Schwere des Unfalls stehen. In Hinblick auf die Thatsache, dass dem Ausbruch der Hirn- und Rückenmarksyphilis gar nicht selten allgemeine und localisirte Traumen vorausgehen, ist der Schluss wol gerechtfertigt, dass auch hier durch das Trauma specifische gummöse Processe im Centralnervensystem hervorgerufen wurden. Es steht mir freilich kein beweisender autoptischer Befund zur Verfügung.

Die anderen organischen Gehirnerkrankungen, welche der Paralyse klinisch sehr nahe stehen, gehören zum grössten Teile den praesenilen Involutionspsychosen an. Es lassen sich hier drei Formen unterscheiden.

I. Die arteriosklerotische Hirndegeneration. Anatomisch ist sie gekennzeichnet durch ausgebreitete arteriosklerotische Processe (in den grossen Körperarterien, den Kranzarterien des Herzens und den Nierengefässen). Die grossen Hirngefässe sind nicht immer in gleichem Masse von der Arteriosklerose betroffen, sodass aus ihrer Beschaffenheit allein ein Rückschluss auf die Grundlage des Gehirnleidens nicht gezogen werden kann. Das Gehirn ist oedematös und blutarm, die Rinde in ihrer Zeichnung undeutlich verwaschen, wenig verschmälert, das Hemisphaerenmark schmutzig weiss, stellenweise grauweiss. Am deutlichsten sind diese Verfärbungen an den Faserzügen der inneren Kapsel und des Hirnstammes zu erkennen. Das Hirngewicht ist erheblich verringert, die Gefässlöcher allgemein stark erweitert. An zahlreichen Stellen der Rinde und des Marklagers finden sich schon makroskopisch in der nächsten Umgebung der Gefässe hellgrau bis rotbraun verfärbte und leicht eingesunkene Partieen der Hirnsubstanz. Im Gebiet der Stammganglien und der inneren Kapsel besteht deutlicher État criblé. Die Hirnventrikel sind stark erweitert, mit seröser, oft leicht blutig gefärbter Flüssigkeit angefüllt. Die granuläre Ependymitis findet sich gelegentlich, aber nicht regelmässig. Die mikroskopische Untersuchung des frischen Gehirns ergiebt ausgedehnte einfache atrophische oder fettig-degenerative Processe an den kleinen arteriellen und venösen Rinden- und Markgefässen, wärend die grösseren Arterien die typischen end- und mesarteriitischen Veränderungen der Arteriosklerose darbieten. Im intraadventitiellen Lymphraum findet sich an vielen Stellen amorphes scholliges und krystallinisches Blutpigmennt neben vielen lymphoiden und endothelialen Elementen. Auch in den extraadventitiellen Lymphspalten finden sich

Blutreste, feinkörniger Detritus, pigmenthaltige Körnchenkugeln, Myelinschollen, Corpora amylacea und in der Rinde im Zerfall begriffene Nerven- und Gliazellen. Neben diesen kleinen miliaren nekrotischen Herden findet man aber gelegentlich auch grössere stecknadelkopf- bis erbsengrosse haemorrhagische Herde, in deren Umgebung bei frischer Untersuchung das gleiche mikroskopische Bild sich darbietet. Beim gehärteten Gehirn ist ein unausgiebiger Faserschwund in der Rinde und im Marklager sowie degenerativ-atrophische Processe an den Nervenzellen unschwer nachweisbar.

Das klinische Krankheitsbild kann sich individuell recht verschiedenartig gestalten, ist aber durch folgende Besonderehiten ausgezeichnet: die Krankheit beginnt vorzugsweise am Ende der vierziger und anfangs der 50-er Lebensjahre mit einer langsam, fast unmerklich fortschreitenden Abnahme der geistigen Frische und Lebendigkeit, welche sich klinisch nur als eine raschere und langdauernde Erschöpfung nach angestrengteren intellectuellen Leistungen bemerkbar macht. Die Patienten sind in diesen Erschöpfungsperioden apathisch, leicht somnolent, urteils- und gedächtnissschwach, entschlussunfähig und ethisch defect. Anfänglich erholen sie sich wieder scheinbar vollständig von diesen Zuständen und werden für kurze Fristen zum Erstaunen ihrer Umgebung wieder vollständig leistungsfähig auf intellectuellem Gebiet, doch mehren und verlängern sich die Perioden des schlechten geistigen und körperlichen Befindens im Laufe der nächsten Jahre; Schwindelattaquen, Ohnmachten, protrahirte Zustände von Benommenheit, Incohaerenz, Unorientirtheit, hallucinatorische Erregungen, Schluck- und Sprachstörungen, hemi- und monoplegische Insulte, corticale Sehstörungen documentiren die schwere organische Gehirnerkrankung, welche mit vollständigem geistigem und körperlichem Verfall endigt. Neben diesen durch den eigenartigen remittirenden aber immerhin in wenigen Jahren zum Tode führenden Verlauf ausgezeichneten Fällen giebt es andere, bei welchen der Krankheitsverlauf ein viel protrahirterer ist. Es schieben sich dann Monate und selbst Jahre lang dauernde Stillstandsphasen zwischen die einzelnen Krankheitsschube ein. Das Krankheitsbild zeigt dann viel Verwandtschaft sowol mit der postapoplectischen als auch paralytischen Demenz. Wärend in den früheren Stadien die affective Veränderung ganz ähnlich wie im Prodromalstadium der Paralyse neben Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Schwindelempfindungen, unerträglichem Ohrensausen die Hauptrolle spielten, treten in den späteren Stadien des relativen Stillstands die intellectuellen Defecte deutlicher hervor und ist dann die Verwechslung mit der Paralyse ausserordentlich naheliegend. Hinsichtlich der besonderen Züge des psychischen Status dieser Kranken darf ich auf meine frühere Mitteilung über diesen Gegenstand verweisen. Auf körperlichem Gebiete unterscheiden sich die Fälle vornehmlich durch die Intactheit der Pupillenreaction und durch das Fehlen der typischen paralytischen Sprachstörung, wärend im Uebrigen die motorischen Störungen denjenigen der Paralyse ganz gleich kommen können.

II. Eine zweite, den klinischen Erscheinungen der Paralyse nahestehende Krankheitsform habe ich früherhin als Encephalitis subcorticalis chronica progressiva bezeichnet. Die anatomischen Befunde bei

dieser immerhin seltenen Erkrankung kennzeichnen sich durch ausgesprochene umschriebene Atrophieen des Marklagers, welche entweder auf einen oder mehrere Windungszüge einer Hirnregion beschränkt sind, oder zu gleicher Zeit aber in verschiedener Intensität an mehreren Hemisphaerenabschnitten auftreten. In den ausgeprägtesten Fällen erscheint das ganze Marklager eines Hirnladens fast vollständig geschwunden, sodass die gegenüberliegenden Windungszüge mit der Markleiste an einander stossen (z. B. im Bereich der Inselwindungen). Oft grenzt, besonders im Bereich des Hinterhaupts- und Schläfenlappens, die Markleiste direct an das derb, streifig verdickte Ependyma des enorm erweiterten Hinter-, resp. Unterhorns. Die hinteren Hirnabschnitte sind zum Unterschied von der progressiven Paralyse durchwegs der Hauptsitz der Erkrankung, wärend das Marklager des Stirnhirns an dem Krankheitsprocess ganz unbeteiligt sein kann. Bei den 8 hierher gehörigen Beobachtungen fand sich vier Mal granuläre Ependymitis des 4-en Ventrikels. Die Rinde ist makroskopisch auch in den erkrankten Hirnabschnitten nur wenig verschmälert, die mikroskopische Untersuchung deckt aber einen wenn auch geringfügigeren Schwund der markhaltigen Nervenfasern in der radiären Schicht der Rinde auf. Durchwegs findet man auch hier eine ausgesprochene Atheromatose der Hirnarterien und ist deshalb die Annahme sehr naheliegend, dass der subcorticale Faserschwund durch die durch die Arteriosklerose bedingte Ernährungsstörung herbeigeführt wird. Freilich ist damit die fast gesetzmässige Localisation der Degenerationen nicht erklärt. Die anatomische Untersuchung hat aber bis jetzt keine Anhaltspunkte dafür gegeben, dass es sich um die ausschliessliche Erkrankung bestimmter, im Hemisphaerenmark scharf abgrenzbarer Fasersysteme handelt.

Die Krankheit setzt teilweise in derselben Altersperiode ein, in welcher auch die Paralyse noch in Erscheinung tritt, nämlich in der zweiten Hälfte der vierziger Jahre; häufiger beginnt sie jedoch an der Schwelle des Greisenalters (Anfang der 50-er Jahre), man begegnet ihr aber auch im späten Greisenalter (z. B. bei einem 74-jährigen Manne). Das klinische Krankheitsbild bekommt durch die stabilen Ausfallssymptome auf motorischem oder sensorischem Gebiete (motorische und sensorische Aphasie und Paraphasie, Dysgraphie, Paralexie und Dyslexie, hemiopische Defecte, Muskelstörungen in einzelnen Gliedern u. s. w.) sein charakteristisches Gepräge. Die Krankheit entwickelt sich langsam, die ersten Anzeichen bestehen in einer allmälig fortschreitenden Erschwerung der associativen Verknüpfung zwischen bestimmten corticalen Sinnesgebieten und den motorischen Abschnitten. Die Einengung der intellectuellen Leistungen schreitet unaufhaltsam fort bis zur hochgradigsten geistigen Verödung. Die Entwicklung der stabilen Ausfallssymptome ist durchwegs an das Auftreten apoplectiformer Anfälle geknüpft, welche in den leichtesten Graden Schwindel- und Ohnmachtsanfälle darstellen, in den schwereren Fällen aber ausgeprägte Bewusstlosigkeit mit mono-, und hemiplegischen Insulten. Auch partielle und vollentwickelte epileptische Insulte treten im Krankheitsbild gelegentlich hervor. Es entwickeln sich ferner protrahirtere, über Wochen und Monate hinaus ausgedehnte psychische

Erregungszustände, in welchen die Patienten gesteigerte motorische Agitation (ruheloses Herumlaufen, lautes Schreien), Schlaflosigkeit, zornmütige Reizbarkeit, völlige Incohaerenz und Unorientirtheit mit Beschleunigung des Vorstellungsablaufs und massenhafte Sinnestäuschungen darbieten. Der Krankheitsverlauf ist in der Mehrzahl der Fälle ein ausserordentlich protrahirter (10 und mehr Jahre). Es tritt oft ein jahrelanger Stillstand des Leidens ein; der Krankheitszustand wird dann in Folge der localisirten und stabilen Ausfallserscheinungen fälschlich als eine Herderkrankung (Erweichung, Blutung, Embolie bestimmter Rindengebiete) mit nachfolgender Demenz, aufgefasst. Der Tod erfolgt im apoplectiformen Anfall oder durch irgend welche intercurrente Erkrankung oder im terminalen Blödsinnsstadium, durch Decubitus, Marasmus mit Herzlähmung. Von der Paralyse unterscheiden sich diese Fälle erstens durch die stabilen Ausfallserscheinungen, zweitens durch die eigentümliche Entwicklung des Intelligenzdefectes (Schwund von Partialgedächtnissen, Leitungserschwerungen und Leitungsunterbrechungen zwischen den einzelnen cortico-motorischen und cortico-sensorischen Centren), drittens durch den eigenartigen Verlauf (durchschnittliche Krankheitsdauer viel länger als bei der typischen Paralyse) und viertens durch den Leichenbefund.

III. Eine dritte Form fortschreitenden geistigen Verfalls umfasst die Beobachtungen, welche dem Begriffe der einfachen praesenilen Demenz eingereiht werden können. Es handelt sich hierbei um Krankheitszustände, welche auf dem Boden der geistigen Debilität entstehen. Geistig unfertige, im praktischen Leben unbrauchbare, im Kampf ums Dasein wehrlose Individuen unterliegen einer praematuren Senescenz, welche schon Mitte der 40-er Jahre ihren Anfang nehmen kann. Gedächtnissdefecte, welche die an sich schon minderwertige Urteilskraft noch mehr herabsetzen, machen den geistigen Verfall zuerst bemerkbar. Die Patienten werden stumpf, gleichgiltig, willensschwach, die Körperhaltung ist schlaff, die grobe motorische Kraft sinkt, die Sprache wird zitternd, tonlos, es entwickelt sich ein statischer und ataktischer Tremor. Die krankhafte Urteilsschwäche äussert sich anfänglich in massloser Selbstüberschätzung, pathologischen Zornausbrüchen, in ruheloser, unsinniger Geschäftigkeit. Von der Paralyse unterscheiden sich diese Fälle dadurch, dass die typischen somatischen Ausfallssymptome (Pupillenstörungen, typische Hesitation der Sprache oder Silbenstolpern, Westphal'sche Zeichen u. s. w.) fehlen. Der Verlauf ist ein langsamer, die Patienten verharren viele Jahre gleichmässig in diesem Zustand geistiger Abstumpfung und körperlicher Schwäche. Anatomisch bieten sich die Veränderungen des Greisengehirns dar, doch giebt es auch Mischformen, indem zu dem skizzirten Krankheitsbilde sich wahre paralytische Krankheitsvorgänge hinzugesellen.

Die Unterscheidung der progressiven Paralyse von anderen organischen Gehirnerkrankungen, z. B. der einfachen Dementia post apoplexiam, der multiplen Herdsklerose, der diffusen Hirngliose (Fürstner), dem Hirntumor, der chronisch intermittirend verlaufenden Form der Pachymengitis haemorrhagica interna wird im Einzelfall, wenn nur der gegenwärtige Zustand und nicht die Entwicklung und der Verlauf des Leidens der Beurteilung zugänglich ist, nur vorübergehende Schwie-

rigkeiten darbieten; es kann deshalb auf eine besondere Besprechung der differentiell-diagnostischen Gesichtspunkte hier verzichtet werden.

Viel wichtiger ist die Abgrenzung der Paralyse von den toxischen Psychosen, welche durch die chronische Alkohol-, Morphium-, Pellagra-, Ergotin-, Arsen-, Bleivergiftung verursacht sind. Die neueren anatomischen Untersuchungen haben dargethan, dass durch diese Gifte degenerative Processe im centralen und peripheren Nervensystem erzeugt werden, welche denjenigen der Paralyse ausserordentlich verwandt sind. So zweifellos es ist, dass durch diese Gifte unter bestimmten, bislang nicht näher definirbaren Bedingungen, sowol anatomisch als auch klinisch betrachtet, die wahre Paralyse hervorgerufen werden kann, so zweifellos ist es auch, dass auch andere Krankheitsbilder entstehen, welche wol symptomatologisch der Paralyse nahe kommen, jedoch durch den Mangel des progressiven Verlaufs sich von ihr unterscheiden. Vor Allem ist die Unterscheidung der alkoholistischen von der paralytischen Demenz praktisch bedeutsam. Alle Versuche, aus den somatischen Begleiterscheinungen die Unterscheidung beider Erkrankungsformen herleiten zu wollen, misslingen in den Fällen, in welchen ausgebreitete neuritische Erkrankungen peripherer Nerven das psychische Krankheitsbild der Säuferdemenz charakterisiren (alkoholische Pseudoparalyse). In manchen, freilich nicht allen Fällen wird die Unterscheidung erleichtert durch ein eingehenderes Studium des Intelligenzdefectes. Die Patienten zeigen dann wol eine geistige Abstumpfung, nicht aber die typische Urteilsschwäche des Paralytikers in Bezug auf den Gesammtcomplex der Ich-Vorstellungen. Ich bestreite jedoch durchaus nicht, dass diese Unterscheidung keine durchgreifende ist, indem durch das Auftreten eines blühenden Grössenwahns bei euphorischer Grundstimmung die Grenzen zwischen beiden Krankheitsformen verwischt werden können. Wir werden dann nur durch den Verlauf über die richtige Diagnose belehrt werden, indem selbst schwere Formen alkoholischer Demenz einer relativen Heilung resp. Erholung zugänglich sind, wenn der Alkoholgenuss dauernd verhütet werden kann, wärend die Paralyse bei gleich fortgeschrittener Demenz solche Remissionen niemals darbietet. Auch die somatischen Erscheinungen der alkoholischen Pseudoparalyse (Tremor, Sprachstörungen, Lähmungserscheinungen, Verlust der Sehnenphaenomene, Sensibilitätsstörungen) können, solange sie nur Folgezustände der multiplen peripheren Neuritis sind, sich mehr oder weniger zurückbilden.

Ich kann diese Betrachtungen nicht schliessen, ohne Ihre Aufmerksamkeit noch auf eine Gruppe von Psychosen zu lenken, welche zuerst an dieser Hochschule unter der Aegide unseres verehrten Collegen Korsakov die ihr gebührende anatomische und klinische Würdigung zu Teil geworden ist. Ich meine die acuten toxischen Polyneuritiden, welche sich durch heftige psychische Erregung, incohaerenten beschleunigten Vorstellungsablauf mit Unorientirtheit und Gedächtnissschwäche für die Eindrücke der jüngsten Vergangenheit auszeichnen. Dass hier Verwechslungen mit den acut, galoppirend verlaufenden Formen der Paralyse sehr leicht vorkommen können, bedarf wol keiner besonderen Erörterung. Die ausgezeichneten Arbeiten der Moskauer Schule haben uns über die Symptomatologie und den Verlauf dieser Krank-

heitsform in ein so helles Licht gestellt, dass ihre Abtrennung von der Paralyse möglich geworden ist.

Prof. **Homén** (Helsingfors).

Nouvelles contributions sur une singulière maladie de famille sous forme de démence progressive.

Messieurs! Le besoin se faisant de plus en plus sentir de délimiter strictement et de distinguer la paralysie générale des affections connexes progressive proprement dite (si tant est qu'on puisse parler d'une forme pure et identique à elle-même de cette maladie), il y a naturellement de l'intérêt à décrire et à nettement circonscrire ces différents types.

C'est avec cette pensée que je prends la liberté d'ajouter une petite contribution à la description d'un type de maladie antérieurement étudié par moi, type qui a beaucoup de rapport, au point de vue clinique et anatomo-pathologique, avec la paralysie progressive, et que quelques auteurs qui ont relaté les cas étudiés par moi, p. ex. Fournier, considèrent comme telle. Mais bien qu'antérieurement je fusse un peu enclin à adopter cette opinion, je dois maintenant, surtout en regard des cas que je vais exposer et malgré les nombreux points de ressemblance, distinguer l'affection en question de la paralysie progressive.

J'ai décrit, en effet, en 1892 dans l'„Archiv für Psychiatrie", une maladie affectant deux frères et une sœur, présentant essentiellement la forme de démence progressive, suivant dans tous les trois cas le même cours et offrant les mêmes caractères anatomo-pathologiques. Il y avait à noter, au point de vue de l'hérédité, une intelligence un peu bornée du côté paternel et maternel; il y avait aussi toute probabilité de syphilis héréditaire; mais nous y reviendrons.

Dans les trois cas, deux garçons et une fille, la maladie débuta exactement de la même manière à l'âge de 20, de 12 et de 20 ans, sans qu'on pût découvrir aucune prédisposition ni aucune cause dans leur vie antérieure. Les symptômes étaient: des vertiges fréquents avec un peu de lourdeur et des maux de tête, un sentiment général de fatigue et la diminution de l'appétit; presque en même temps on commença à remarquer un affaiblissement de l'intelligence en général et spécialement de la mémoire. La démarche devint bientôt peu assurée et chancelante et une douleur vague, diffuse se fit sentir par moments dans les jambes et dans différentes parties du corps. Pas de changement appréciable de l'humeur et du caractère, pas de convulsions. Ces symptômes progressèrent régulièrement; au bout d'environ deux ans se produisit une certaine lenteur et difficulté d'élocution. Toutefois pendant toute la durée de la maladie, on ne remarque ni incohérence dans le discours ni délire d'aucune sorte. L'intelligence continua régulièrement à s'affaiblir chez les trois malades, de sorte que dans les derniers temps de leur maladie, qui dura pour l'un $3^1/_2$ ans, pour le second 7 ans et pour le troisième 6 ans, ils étaient tombés dans un état de démence complète. A peu près en même temps que les trou-

bles de l'élocution, ou un peu après, on constata dans tout le corps et principalement dans les jambes une certaine raideur, intermittente, surtout au commencement. Il s'y ajouta des contractures plus ou moins continues, lesquelles cependant semblaient être causées par une atrophie nutritive des muscles et tendons intéressés. Ces contractures affectèrent d'abord les genoux et les hanches, plus tard d'autres articulations, surtout celles des doigts et le coude, par suite de quoi les malades furent enfin contraints de prendre des attitudes singulières. Ces contractures jointes à la démence réduisirent les malades à un état d'impotence presque complète dans lequel ils passèrent au lit les derniers temps de leur vie, de 1 à 3 ans. Dans deux des cas surtout, il se produisit par moments un léger tremblement, principalement des mains et des bras, et dans l'un de ces deux cas, pendant les dernières semaines, quelques légères convulsions.

On constata en outre dans les trois cas, pendant le cours de la maladie, de légers troubles gastriques, quelquefois même des vomissements, et chez les trois malades on ne put trouver, au moins à la fin de la maladie, que peu ou point de matité du foie. En revanche, il n'y eut, pendant tout le cours de la maladie, aucun trouble de la vision (si ce n'est un peu de lenteur dans la réaction des pupilles), pas de paralysie proprement dite ni d'anesthésie, peut-être pourtant une diminution générale de la sensibilité.

Il faut encore noter que, à part l'expression que leur donnait leur état de démence, tous les trois présentaient dans leur développement et leur apparence un degré marqué d'infantilisme, de sorte qu'on les aurait crus beaucoup plus jeunes qu'ils n'étaient réellement.

L'un des malades mourut dans un état d'épuisement général au bout de sept ans. Dans les deux autres cas, une affection aiguë les emporta au bout de $3^1/_2$ ans et de 6 ans, alors que la maladie avait déjà atteint sa dernière période.

L'examen nécroscopique révéla autant de ressemblance entre les trois cas que la marche de la maladie. Le crâne était très épais. De même la dure-mère était un peu épaissie et la pie-mère adhérait par places à la substance corticale sous-jacente, surtout dans la partie antérieure du cerveau, lequel, dans les trois cas, était d'un poids relativement petit. Rien d'anormal dans la formation et la disposition extérieure des circonvolutions; en revanche elles paraissaient un peu atrophiées, principalement dans la partie antérieure du cerveau. Il y avait quelques petites taches sclérotiques dans les vaisseaux de la base. On trouvait dans tous les trois cerveaux, à peu près au milieu des noyaux lenticulaires, et à peu près également prononcé dans les deux hémisphères, un foyer de ramollissement; dans deux cas, le ramollissement en était encore à son début; dans le troisième, celui qui avait duré le plus longtemps, il y avait des foyers très considérables en forme de kystes.

On constatait en outre dans les trois cas des cirrhoses hépatiques diffuses bien prononcées, mais pas d'ascite. Dans deux des cas il y avait tuméfaction sensible de la rate.

A l'examen microscopique des cerveaux on constata que les principales altérations en affectaient la partie antérieure. Ces altérations

consistaient en une diminution des fibres à myéline de la couche corticale, surtout des fibres tangentiales, en une atrophie insignifiante surtout des grandes cellules pyramidales, en un peu d'épaississement de la neuroglie dans la partie périphérique de cette couche, et avant tout en altérations des vaisseaux, altérations qui s'étendaient à tout le cerveau bien que plus prononcées dans sa partie antérieure: elles consistaient en un épaississement sclérotique ou hyalin des parois, parfois aussi par placesen dégénération graisseuse granulée de ces parois; et en outre, au moins dans un des cas, on voyait grand nombre de petites hémorrhagies. Les vaisseaux étaient en général remplis de sang et quelquefois distendus. On trouvait ça et là, dans la gaîne des vaisseaux, un petit nombre de leucocytes et par places, le long des vaisseaux sur un assez court espace, un pigment jaune-noirâtre. Dans les vaisseaux de la base du cerveau, spécialement dans l'art. fossae Sylvii et ses branches, on rencontrait de nombreuses petites altérations endartéritiques bien circonscrites. —

Plus tard, une sœur et un frère cadets des précédents malades furent admis dans mon petit service de maladies nerveuses et présentaient à peu près la même forme de maladie que les précédents.

A la fin de 1891, la jeune fille (âgée alors de 16 ans) commença à souffrir d'un sentiment de fatigue qui alla croissant; il s'y ajouta peu à peu, le printemps suivant, des maux de tête, des douleurs dans les jambes et de fréquents vertiges, de sorte que la malade dut souvent garder le lit pendant une grande partie de la journée; en même temps l'appétit diminuait et les menstrues cessaient complètement.

A son entrée dans mon service, en juin 1892, la malade montrait, outre les symptômes ci-dessus, une intelligence peu développée et donnait en général l'impression d'une enfant; il faut noter encore que les réflexes patellaires étaient faibles. La malade fut traitée par des frictions mercurielles (le paquet de 5 grammes d'onguent mercuriel), mais avec quelques interruptions causées par des stomatites; on lui administra aussi de l'iodure de potassium, à raison de 3 à 5 grammes par jour. Au bout de trois mois de séjour à l'hôpital, l'état de la malade s'était considérablement amélioré; les maux de tête et les vertiges avaient à peu près disparu, la malade avait augmenté de poids, de 50,05 kilo à 61,20 kilo; on ne put pas la retenir à l'hôpital et elle partit pour son domicile dans le nord de la Finlande.

Il paraît que peu après son retour dans son pays les symptômes reparurent peu à peu, les vertiges devinrent fréquents et l'état général empira au point qu'au bout d'un an environ, la jeune fille dut se mettre au lit; une toux violente survint accompagnée de frissons et de sueurs nocturnes; la malade mourut dans les derniers jours de mars 1894, c'est-à-dire environ deux ans et demi après le début de la maladie. A l'autopsie, qu'un de mes collègues de l'endroit eut la complaisance de faire pour moi, on trouva le crâne épaissi; la dure-mère, adhérente par endroits au crâne, était du reste relâchée et épaissie, la pie-mère épaissie aussi et de couleur grisâtre. Les circonvolutions cérébrales paraissent un peu atrophiques dans la partie antérieure du cerveau.

Il faut noter en outre une cirrhose diffuse, mais peu avancée, du foie; de nombreux foyers tuberculeux dans les poumons et des ulcères tuberculeux dans les intestins; les glandes mésentériques étaient tuméfiées et en partie affectées d'une dégénérescence caséeuse. On conserva le cerveau, la moelle épinière et une partie des organes intérieurs.

A l'examen microscopique du cerveau on trouva à peu près les mêmes altérations que dans les cas précédents, mais beaucoup moins avancées; il en était de même du foie. Ici comme dans les autres cas on ne put constater aucune altération évidente de la moelle épinière.

Le cas le plus intéressant est peut-être encore celui du cinquième enfant et seul survivant de cette malheureuse famille, le plus jeune, un garçon.

Dans l'automne de 1893 (il avait alors 17 ans), lui aussi commença, sans cause appréciable, à éprouver une certaine fatigue générale, de temps en temps des douleurs, de la lourdeur de tête et parfois des vertiges. Un peu plus tard il commença à souffrir en outre de transpirations provoquées souvent par les causes les plus insignifiantes et ayant surtout pour siège la tête, en particulier quand le mal de tête était fort; à cela vient s'ajouter, par accès, un tremblement du corps, commençant ordinairement dans les jambes (où le malade éprouvait quelquefois, surtout le matin, un sentiment de raideur); l'élocution paraît être devenue un peu plus lente et l'intelligence a baissé. En automne 1894, c'est à dire un an environ après le début de la maladie, le jeune homme fut admis dans mon service. Outre les symptômes déjà cités, et en partie très marqués, le malade montrait une extraordinaire propension à rougir dès qu'il se sentait le moins du monde gêné ou se croyait observé; souvent il suffisait qu'on lui adressât la parole pour qu'il devînt cramoisi; en même temps des gouttes de sueur commençaient à perler, surtout sur le front et le nez. Il faut encore noter que les réflexes patellaires étaient relativement faibles et que le malade paraissait un peu simple, soit dans ses discours, soit dans ses façons d'agir.

On appliqua un traitement anti-syphilitique énergique: frictions mercurielles à 5 grammes le paquet et simultanément 5 grammes d'iodure de potassium par jour; vers la première interruption du traitement, au bout d'environ deux mois, les symptômes, et surtout les maux de tête, avaient sensiblement diminué d'intensité.

Depuis, pendant les trois années environ que j'ai observé le malade, je l'ai traité alternativement par les frictions et l'iodure de potassium, avec des intervalles plus ou moins longs, mais qui ne dépassaient ordinairement pas quelques mois, pendant lesquels j'appliquais un traitement tonique. Le malade a reçu au total 1148 grammes d'onguent mercuriel (à $33^1/_3$ p. cent de mercure), environ 1600 grammes d'iodure de potassium et en outre 10 injections de sublimé (à 5 centigrammes). Quand on essayait de prolonger les intervalles du traitement anti-syphilitique, les anciens symptômes, surtout au commencement, reparaissaient. Déjà après un an de traitement, le sujet parut presque délivré de ses symptômes, au point de pouvoir reprendre son travail; il travailla ainsi quelque temps comme maçon en s'acquittant fort bien de sa tâche. A l'heure qu'il est, près de quatre ans après le début de la maladie et après avoir été près de trois ans en traitement presque constant, il est parti pour son pays, dans le nord de la Finlande où il va reprendre l'exploitation de sa ferme. De ses anciens symptômes il ne restait à son départ qu'une certaine disposition à rougir et en général un peu d'impressionnabilité.

Il ne peut pas y avoir de doute que les deux derniers cas ne soient de même nature que les trois premiers, bien que la maladie n'y ait pas atteint son plein développement; dans le premier cas, en effet, une autre maladie survint et emporta la malade et dans le second, le mal céda à un traitement énergique.

J'avais déjà, en décrivant les trois premiers cas, exprimé comme très probable l'opinion qu'il y avait là, comme cause prédisposante, la syphilis héréditaire, alors même qu'on n'avait pas pu constater le mal avec certitude chez les parents. Cette probabilité reposait sur les circonstances suivantes: épaississement du crâne et des méninges, adhésion de la pie-mère à la substance corticale sous-jacente et surtout les altérations sclérotiques des vaisseaux sanguins et la cirrhose du foie, chez des sujets si jeunes. On peut encore citer à l'appui de l'hypothèse d'une hérédité syphilitique l'avortement de la mère dans la première année de son mariage, la grande mortalité qui avait régné dans la famille (6 enfants étaient morts en bas âge, dont quatre pendant les premières semaines de leur vie), enfin le développement tardif accompagné d'un certain degré d'infantilisme, qu'on constatait chez les aînés, ceux qui furent atteints de la maladie en question.

Mais la plus forte preuve à l'appui de cette théorie, c'est l'effet évident d'un traitement antisyphilitique énergique dans les deux der-

niers cas, qui ont été traités de bonne heure, et surtout dans le second de ces cas, où les symptômes congestifs et les troubles vasomoteurs étaient particulièrement marqués.

Nous avons donc ici une maladie affectant cinq frères et sœurs âgés de 12 à 20 ans, laquelle selon toute probabilité avait pour base la syphilis héréditaire. Dans les trois premiers cas surtout, où l'état avancé du mal ne permettait plus un traitement efficace, cette maladie offre beaucoup de ressemblance avec la paralysie générale dans sa forme démente.

Toutefois si l'on considère la marche de la maladie, surtout dans les deux derniers cas, son caractère général et sa nature, on est conduit à la distinguer de la paralysie progressive proprement dite. Ainsi, l'on n'y constate aucune altération ou changement du caractère et de l'humeur (sauf naturellement en ce qui dépend de l'affaiblissement de l'intelligence), aucune divagation ni aucune incohérence de paroles à aucun moment de la maladie; il n'y avait pas non plus de ces troubles de la parole caractéristiques de la paralysie générale, ni de symptômes pupillaires typiques; enfin, il y avait le succès déjà signalé du traitement antisyphilitique. Je pourrais encore invoquer à l'appui de cette distinction que l'autopsie et l'examen microscopique n'ont révélé aucune altération de la moelle, tandis que l'examen microscopique fait dans mon laboratoire par un de mes jeunes collaborateurs, le Dr. Sibelius, de 22 moelles de sujets morts de paralysie générale, y a toujours fait constater des altérations. La maladie en question ne peut pas non plus être classée dans aucun type précédemment décrit; il faut la considérer comme une affection spéciale, une sorte de maladie de famille se rapprochant de la démence progressive et ayant probablement pour cause prédisposante lointaine la syphilis chez les parents. Cette syphilis était probablement déjà ancienne au moment de la conception, ce qui pourrait expliquer l'apparition tardive de la maladie en question chez les enfants, et l'absence relative de symptômes spécifiques. Il faut en tout cas admettre une connexité plus grande entre la maladie que nous venons de décrire et la syphilis, qu'entre celle-ci et la paralysie générale progressive.

Dr. **W. Muratov** (Moskau).

Zur Pathogenese der Herderscheinungen bei der allgemeinen Paralyse der Irren.

Unter den cerebralen Erscheinungen der progressiven Paralyse kann man leicht zwei Kategorieen der Symptome unterscheiden: einen allgemeinen cerebralen Process der fortschreitenden Demenz und dazutretende stürmische Hirnerscheinungen mit völlig bestimmter Localisation, so wie die epileptoiden und apoplectiformen Anfälle, die circumscripten Sensibilitätsstörungen und Bewegungsdefecte. Die Pathogenese der letzten ist besonders interessant, weil sie den gewöhnlichen chronischen Verlauf der Paralyse stören und als Etwas fremdes in das allmälig sich entwickelnde klinische Bild hineintreten.

Wenn wir die Genese dieser Symptome erklären wollen, entsteht die Frage, ob wir mit etwaigen neuen Complicationen, oder mit einer Exacerbation der Encephalitis zu thun haben. In unserer Mitteilung wollen wir diese Frage etwas eingehender studiren.

Zu diesem Zwecke stand mir das grosse anatomische und klinische Material des Preobrajensky Krankenhauses zu Gebote. In letzten vier Jahren machte ich hundert dreiundzwanzig Obductionen von Paralytikern. Nur wenige von diesen Kranken war ich im Stande persönlich klinisch zu beobachten, für andere Fälle habe ich die hospitalen Krankheitsgeschichten benutzt.

Zur Erklärung der Herdveränderungen, welche von Encephalitis unabhängig sind, wollen wir vorher die Fälle studiren, in welchen die localen Veränderungen der Hirnsubstanz von einer circumscripten Affection der Gefässe abhängen.

In allen obducirten Fällen constatirte ich eine diffuse Periencephalitis mit atrophischen Veränderungen der Hirnrinde, fast überall waren die Veränderungen der Arachnoiden und des Ependyms zu constatiren. Um die Analyse zu erleichtern, wollen wir drei Kategorieen von Complicationen annehmen.

1. Die Herdveränderungen, welche von Atheromatose der Hirngefässe abhängen und in keiner Beziehung zur progressiven Paralyse stehen; hier sind Blutergiessungen und Hirnerweichungen zu nennen.

2. Die entzündlichen Veränderungen der dura mater mit consecutiver Blutergiessung (pachymengitis haemorrhagica interna), welche nur in einem indirecten Zusammenhange mit Encephalitis stehen und einen Bestandteil des klinischen Bildes der Paralyse darstellen.

3. Zufällige Complicationen von unklarer Genese.

Zur letzten Kategorie können wir nur einen Fall von Atrophie des Kleinhirns rechnen. Zur ersten gehören vier Fälle. Dreimal kamen die apoplektischen Cysten der Hirnsubstanz im Centrum semiovale und Corpus striatum vor, in einem Falle war es eine Erweichung des rechten Temporallappens. Diese circumscripten Erweichungen waren von einem sehr alten Ursprung. Sie hatten das Ansehen von glattwändigen, mit seröser Flüssigkeit gefüllten Cysten oder das der gelben Erweichung. Keinmal sahen wir eine frische Blutergiessung oder eine weisse Hirnerweichung; es ist hier hervorzuheben, dass viele Kranke in Folge von apoplectiformem Anfall oder im Status epilepticus zu Grunde gegangen sind. Dabei müssen wir bemerken, dass wir bei mehreren Paralytikern nur eine mässige Atheromatose der Hirngefässe und eine beständige sehr ausgeprägte arteriosklerotische Degeneration der Aorta getroffen haben. Die Kranken der ersten Kategorie hatten schon lange vor dem Beginne der Paralyse Hirninsulte ertragen, welche entweder eine Hemiplegie hinterliessen oder ohne constante Folgen verliefen. Dieser Unterschied steht mit der Localisation in Verbindung. Bei allen Kranken der ersten Kategorie ist anamnestisch Lues festgestellt. Auf diese Weise haben wir in diesen Fällen keine Hemiplegie im Laufe der Paralyse, sondern progressive Paralyse bei einem hemiplegischen.

Schon nach einfacher Zusammenstellung unserer Obductionen, in welchen apoplectiforme Insulte bei allen Kranken beobachtet wurden

und anatomische Veränderungen älteren Datums nur in fünf Fällen constatirt sind, kann man sich leicht überzeugen, dass die Insulte im Verlaufe dieser Krankheit in keinem Zusammenhange mit Erweichungs- und Blutergiessungsherden stehen. Fast alle psychiatrische Lehr- und Handbücher nehmen diesen Schluss an, und wir haben denselben nur zur vollständigeren Analyse unserer Fälle angeführt.

Wollen wir jetzt die entzündlichen Veränderungen der dura mater der Analyse unterwerfen. In einer ausgeprägten Form haben wir dieselbe 8 Mal getroffen. Sechs Mal war es eine unzweideutige Pachymengitis haemorrhagica interna—(eine schichtförmige Anlagerung des fibrinösen Exsudates mit consecutiven Blutergiessungen). In zwei Fällen beobachtete ich eine incapsulirte Blutergiessung, ein Haematom. Die epileptiformen Anfälle kommen bei diesen Kranken nicht häufiger vor, als bei anderen. Keinmal waren wir im Stande, eine Complication mit Haematom klinisch sicher zu diagnosciren. Bei der Obduction erscheint sie als ein zufälliger Befund.

Wir bemerkten schon oben, dass eine Entzündung der Arachnoidea fast beständig in Form von festen Verwachsungen mit der Hirnrinde vorkommt (Arachnitis). Dazu gehört auch eine Abschichtung der Hirnhaut von der Oberfläche der Rinde und die Bildung von Höhlen unter der Pia, welche mit seröser Flüssigkeit gefüllt sind. Nach unseren Angaben haben diese Höhlen keine besondere klinische Bedeutung. Oefters kann man sie vermissen, trotz der verschiedenen Herderscheinungen und Anfälle. Auf diese Weise kann man nicht durch makroskopische Veränderungen des Gehirns und seiner Häute die Genese der Herderscheinungen erklären.

Wollen wir jetzt die mikroskopischen Veränderungen in ihrem Zusammenhange mit dem klinischen Bilde analysiren. Wie schon Westphal [1]) festgestellt hat, folgen die epileptoiden Anfälle dem corticalen Typus. Zuweilen kommt der monoplegische oder hemiplegische Typus vor, das heisst tritt ein typischer Anfall von Jakson'scher Epilepsie ein; zuweilen sind auch die andere Körperhälfte und die Extremitäten auf beiden Seiten mitbetroffen. Bei den Kranken, welche wir persönlich beobachteten, haben wir einseitige hemiplegische Anfälle öfters getroffen. In einem Falle ist nach dem Anfalle eine transitorische Sensibilitätsstörung geblieben, in einem anderen bei constanten Krämpfen und Hemiplegie war ein bleibender Ausfall des Muskelgefühls zu constatiren. Die meisten Untersucher (Bechterev, Krafft-Ebing, Neisser, Lissauer, Kraepelin) sahen die Ursache des Anfalls in einer directen oder indirecten Reizung der Rinde. Bei einer detaillirten Erklärung der Genese — wie kommt bei paralytischen Kranken der epileptoide und apoplectiforme Anfall ohne neue Herderkrankung zum Ausbruche — sind verschiedene Meinungen ausgesprochen worden. Binswanger [2]) spricht über ein Verstärken des Entzündungsprocesses bei vasomotorischen Erscheinungen, Krae-

---

[1]) Westphal, in „Archiv für Psychiatrie". 1868.
[2]) Binswanger, Pathologische Histologie der Hirnrinde. 1895. Jena.

pelin[1]) über Vermehrung des Toxins, Krafft-Ebing, indem er verschiedene Hypothesen annimmt, schreibt eine gewisse Wirkung der reflectorischen Genese zu, Mierzejewsky und Bechterev[2]) verteidigen die vasomotorische Genese, indem sie den grössten Einfluss den Schwankungen des Druckes in subpialen Cysten zuschreiben. Zweifelsohne erklärt zum Teil jede angeführte Ansicht die Genese des Anfalls, aber zusammen mit diesen äusseren Ursachen, welche schädlich auf das Gehirn wirken, muss man die Veränderungen des Gehirns selbst in Betracht ziehen.

Wir haben fünf Fälle von progressiver Paralyse mit Herderscheinungen klinisch beobachtet und genau mikroskopisch untersucht. In zwei Fällen wiederholten sich öfters die epileptoiden Anfälle von Jackson'schem Typus. Zwei andere stellten eine constante Hemiplegie mit Ausfall des Muskelgefühls und beständigen klonischen Krämpfen der gelähmten Glieder dar, in einem von diesen Fällen war eine Aphasie notirt.

In allen vier Fällen fand ich ausgeprägte entzündliche und degenerative Veränderungen der Zellen des motorischen Gebietes. In den Gefässen und Neuroglia fand ich nur diejenigen Veränderungen, welche man gewöhnlich bei progressiver Paralyse findet — die perivasculären Infiltrate, capilläre Haemorrhagieen, Deiters'sche Zellen. Ausser den Veränderungen der Zellenschicht wurde ein Zerfall und eine initiale Degeneration der Bogenfasern und Radiarfaserung beobachtet. In zwei Fällen notirte ich bei beständigen corticalen Anfällen und constanten Sensibilitätstörungen und Bewegungsdefecten sehr ausgeprägte corticale Degenerationen, fast eine vollständige, jedenfalls sehr fortgeschrittene Entartung der Bogenfasern, welche mit einem sehr bedeutenden Zerfalle des Myelins verbunden war. Wir müssen hier bemerken, dass die subcorticalen Veränderungen zweifellos von degenerativer Natur waren. Es ist ein gewöhnlicher parenchymatöser Zerfall mit einer strengen Anordnung der Zerfallsproducte nach der Richtung der Fasern.

Es ist zu bemerken, dass von Tangentialfasern nur die oberflächliche Schicht afficirt war, wärend die Fasern von Bechterev und Baillarger unverändert geblieben sind; in den langen Associations- und Commissuralbahnen konnte man eine Entartung leichteren Grades verfolgen. Auf diese Weise besteht kein pathologisch-anatomischer Unterschied in dem Substrate der corticalen Epilepsie in Folge von circumscripten Herdveränderungen und beständigen Ausfalls- und Reizungserscheinungen der progressiven Paralyse. Das ist nur eine Anwendung von Lissauer's Gesetz, dass die Veränderungen der weissen Hirnsubstanz bei der progressiven Paralyse von einer strengen systematischen Natur seien und dass die constanten Herderscheinungen der Paralytiker von einer stärkeren encephalitischen Veränderung der bestimmten Bezirke des Gehirns abhängen. In der letzten Zeit erschienen die Mitteilungen von Starlinger[3]), Heil-

[1]) Kraepelin, Psychiatrie, V Auflage. 1896.
[2]) Bechterev, in „Neurologisch. Centralblatt". 1888.
[3]) Starlinger, in „Wien. klin. Wochenschrift" 1895. S. 763.

bronner [1]) und meine [2]) eigene Untersuchungen, welche diese Ansicht bestätigen. Diese Analogie ist leicht von dem klinischen Standpunkte aus zu erklären. Die Anordnung der Krämpfe, die nachfolgende, zuweilen transitorische, zuweilen constante Lähmung und der Ausfall des Muskelgefühls wiederholen genau den Symptomencomplex der focalen Rindenepilepsie.

Die postepileptischen Erscheinungen treffen auch zusammen. Kraepelin hebt den Ausbruch des paralytischen Wahnes nach den Anfällen hervor und benutzt diesen Umstand als einen Beweis des toxischen Ursprungs des Anfalls. Mit demselben Rechte kann man den Ausbruch und die Exacerbationen des Wahnes als eine Aeusserung von allgemeinen entzündlichen Erscheinungen der Rinde, oder als eine Fernwirkung der localen Reizung betrachten.

Nachdem diese nutritiven Veränderungen eine gewisse Intensität erreicht hatten, äusserten sie sich in Lähmungen und Krämpfen in motorischer Region, in Gesichtstäuschungen im corticalen sensomotorischen Gebiete, in Wahnideen in allgemeiner Associationsthätigkeit des Grosshirns.

Wir selbst hatten Gelegenheit drei Fälle von focaler Rindenepilepsie zu beobachten, wo die Anfälle mit Sinnestäuschungen verbunden waren; in einem Falle hatten wir Hemianopsie beobachtet. Bei der anatomischen Untersuchung fand ich eine Herdveränderung in den centralen Windungen. Diese Reizungserscheinungen erkläre ich als eine Fernwirkung. Auf diese Weise besteht eine völlige Analogie wie in klinischer, so auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht zwischen der focalen Rindenepilepsie und epileptoiden Anfällen der Paralytiker. Dafür können wir auch eine ähnliche Pathogenese annehmen. Auf Grund einer genauen klinischen und anatomischen Untersuchung eines Falles von Rindenepilepsie, hatten wir früher die Ansicht ausgesprochen, dass in der Umgebung des Herdes eine Zone von degenerativen Veränderungen sich entwickle. Die Zellen in diesem Gebiete erhalten eine besondere Reizbarkeit, und auf diese Weise erscheint ein localer epileptoider Charakter. Diese Zellen sind in einem Zustande von chronischer Entzündung. Wir müssen hier bemerken, dass bei den focalen Erkrankungen man das Vorhandensein von solchen Zellen durch die genaueste mikroskopische Untersuchung beweisen musste, und dass die chronische Periencephalitis der Centralwindungen bei der progressiven Paralyse augenfällig sei. Bei normalem Verlauf der Paralyse gewöhnen sich die Zellen an ihren krankhaften Zustand—wir sehen hier eine Reihe von allmälig fortschreitenden Defectsymptomen. Ist die Reizung der Zellen durch etwaige Wirkungen verstärkt, da treten sie aus dem Zustande des stabilen Gleichgewichtes heraus. Dies genügt für die Entwickelung der schweren Erscheinungen — des epileptischen oder apoplektischen Anfalles. Ganz ähnlich wie bei der gewöhnlichen corticalen Epilepsie können die paralytischen Anfälle von der patho-

---

[1]) Heilbronner, Rindenbefunde bei progressiver Paralyse. „Allg. Zeitschr. für Psychiatrie". LIII. 172.

[2]) W. Muratov, Die protrahirten corticalen Krampfanfälle. „Neurol. Centr." 1896.

logischen Reizung der Zellen abhängen. Als Ursache der Reizungssteigerung kann eine Verstärkerung der nutritiven und entzündlichen Processe der Zellen, eine Störung in der Circulation der Lymphe und des Blutes (Binswanger) eine Steigerung des Druckes (Mierzejewsky und Bechterev), die verschiedenen peripherischen Reizungen (die peripherische Genese von Krafft-Ebing[1])) dienen. Jedenfalls sind alle aufgezählten Bedingungen als secundäre Momente zu betrachten, die primäre Ursache—die chronische Entzündung—liegt in der Zelle selbst.

Der chronische Entzündungsprocess der Zellen des motorischen Gebietes genügt an und für sich zur Erklärung der Pathogenese des Anfalls. Man kann dagegen einwenden, dass die Veränderung der centralen Windungen nicht in allen Fällen bewiesen ist, und die paralytischen Anfälle in dem Beginne der Paralyse transitorisch auftreten können. Von unserem Standpunkte aus ist es völlig gleichgiltig. Wenn die Entzündung der centralen Windungen nur begonnen hat, giebt es weit fortgeschrittene Veränderungen der Hirnhäute und bestehen schon zerstreute Entzündungsherde im Gehirn selbst, welche eine constante irritative Wirkung ausüben. Wir haben einen Fall von corticaler Epilepsie bei Abscess des Frontallappens und einen anderen bei Erweichung des Occipitallappens gesehen. Die Anfälle entwickelten sich dort seltener und waren mit keinen constanten Lähmungserscheinungen verbunden. Die Genese derselben ist als eine Fernwirkung auf die weiteren Hirnbezirke zu betrachten.

Wenn diese Reizungserscheinungen bei focalem Leiden und relativ normalem Zustande der anderen Hirnteile möglich sind, so sind sie viel leichter bei diffuser Encephalitis zu erklären.

Die allgemeine Pathogenese der paralytischen Anfällen erklären wir als eine Veränderung der Thätigkeit der Zellen unter der Einwirkung des fortschreitenden localen oder entfernten Entzündungsprocesses. Man kann eine ähnliche Genese zur Erklärung jeder anderen Herderscheinung anwenden. Durch dieselben Ursachen kann man transitorische und constante Aphasieen der Paralytiker erklären. In zwei Fällen von aphasischen Paralytikern constatirte ich anatomisch eine ausgeprägte entzündliche Veränderung des dritten Frontallappens.

Aehnliche Genese haben die protrahirten Krämpfe der Paralytiker. Unter diesem Namen verstehen wir die beständigen klonischen Krämpfe der gelähmten Glieder und Gesichtshälfte, welche zum paralytischen Anfall hinzutreten. Von Zeit zu Zeit werden sie mit epileptischen Anfällen unterbrochen. In zwei von uns beobachteten Fällen fanden wir anatomisch ausser entzündlichen Veränderungen der Zellen eine tiefe Degeneration der Bogenfasern. In unserer jüngst veröffentlichten Mitteilung hielten wir dieses Symptom für eine constante Reizungserscheinung bei einem schleichenden Degenerationsprocess der Bogenfasern.

Wir vergleichen diese protrahirten Krämpfe der Paralytiker mit denjenigen Reizungserscheinungen, welche nach den Anfällen der

---

[1]) Krafft-Ebing, Psychiatrie. — Siehe auch: Progres. Paralyse der Irren, in „Nothnagel's Specielle Pathologie".

corticalen Epilepsie focalen Ursprungs eintreten und zuweilen zu einem constanten Symptom werden (solche Fälle wurden von Eulenburg unter dem Namen corticale Athetose beschrieben, Koschevnikov bezeichnete sie als Epilepsia corticalis continua). Diese Krämpfe kann man nicht als eine selbstständige klinische Form betrachten, sie stellt nur eine Complication der corticalen Jackson'schen Epilepsie dar.

Die von Kemmler [1]) beschriebenen rythmischen dem Pulse synchronischen Zuckungen sind auch als eine Reizungserscheinung der Rinde zu betrachten. Wollen wir mit diesem Verfasser die Reizung durch die Pulswelle als eine Ursache annehmen, bleibt doch die chronische Entzündung der Rinde als ein primäres ursächliches Moment übrig.

Eine andere Genese hat der constante Tremor der Paralytiker, welcher sich zuweilen bis zum Grade der choreatischen Bewegungen steigert. Dieser gehört zu den spastischen Erscheinungen, d. h. zu den Degenerationssymptomen der Pyramidenbahnen.

Wir haben noch nicht Gelegenheit gehabt die Pathogenese der paralytischen Dysarthrie genauer zu studiren. Es ist wahrscheinlich, dass diese letzere eine ataktische Störung darstellt und mit Rindenataxie des Frontallappens verbunden ist.

Es giebt viele Bedingungen, welche die Störung der Sensibilität bei der progressiven Paralyse erklären, weil in vielen Fällen eine schwere Veränderung der sensiblen Rückenmarksbahnen und peripherischen Nerven vorkommt. Die Störung des Muskelbewusstseins kann man als eine Ausfallserscheinung der Bewegungsassociationen betrachten, welche von einer Degeneration der Bogenfasern abhängen. Auf diese Weise hatten wir vier Jahre vorher unsere experimentellen Befunde erklärt, zwei Jahre später haben wir es durch klinische und pathologisch-anatomische [2]) Forschung am Menschen erwiesen. In der letzten Zeit beobachtete ich einen Fall von progressiver Paralyse mit tiefer Störung des Muskelgefühls in den gelähmten Gliedern. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine fortgeschrittene Entartung der Bogenfasern.

M. H.! Eine vollständige Belichtung der allgemeinen Pathologie der progressiven Paralyse darf zweifelsohne als Gegenstand weiterer Forschungen dienen. Aber schon jetzt nach den bahnbrechenden Untersuchungen von Westphal, Mendel, Binswanger, Lissauer und vielen Anderen können wir einzige Grundzüge der künftigen Kenntnisse sehen. Vielleicht erscheint mehreren meine Ansicht als Etwas vorzeitiges, ich bin aber geneigt die Herderkrankungen des Gehirns als Grundlage der Pathologie der Paralyse zu wählen.

Das Gebiet der Rinde spielt die Rolle eines circumscripten Herdes, indem er die Ausfallserscheinungen und die Fernwirkung in Folge von cerebralen Degenerationen ausübt.

Auf diese Weise sind die Herdsymptome und die allgemeinen Erscheinungen—die progressive Schwäche des Associationsapparates, die

---

[1]) Kemmler, Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau. II. 1895.

[2]) Muratov, Zur pathologischen Physiologie der corticalen Epilepsie. „Zeitschrift für Nervenheilkunde". 1895.

Wahnideen, eine verminderte productive Thätigkeit, eine fortschreitende Demenz—zu erklären. Dieser pathologische Schluss stimmt mit Nissl's und Weigert's Angaben überein, dass die parenchymatösen Veränderungen der Zellen sich primär entwickeln.

Damit ist nicht auszuschliessen, dass die Erkrankung des Bindegewebes, der Hirnhäute, des Ependyms und die Circulationsstörungen sehr günstige Bedingungen für das Fortschreiten des Degenerationsprocesses darstellen.

Ebenso kann man die complicirende Wirkung der Neuritis und der tabischen Rückenmarksveränderung erklären.

Mit diesem Vortrage habe ich nicht die Absicht gehabt, eine vollständige Belichtung der Pathologie der Paralyse darzustellen, ich wollte nur einige Bemerkungen zur Analyse von einzelnen Fragen versucht haben.

Dr. **B. Greidenberg** (Symferopol, Krim).

Ueber die allgemeine progressive Paralyse der Irren bei Frauen.

Hochgeehrte Versammlung! Wenn ich mir die Freiheit nehme heute vor einem solchen competenten Auditorium mit einem Vortrage über die allgemeine Paralyse vorzutreten, so thue ich es gewiss nicht deswegen, weil ich Ihnen etwas Neues über diese Allen hinlänglich bekannte Krankheit mitteilen könnte, sondern weil — wie ich schon einmal Gelegenheit hatte in einem anderen Vortrage über dasselbe Thema mich auszusprechen [1])—die progressive Paralyse eine par excellence individuelle Krankheit darstellt: sie trägt an sich um so mehr als irgend eine andere psychische Form locale, nationale, intellectuelle, professionelle, sociale und noch andere Merkmale der Kranken, dass jeder Psychiater, welcher ein ziemlich genügendes klinisches Material besitzt, immer noch über diese Krankheit sein Wort äussern kann. In der letzten Sitzung des Vereins russischer Aerzte zum Andenken Pirogov's in Kiev teilte ich meine Beobachtungen über die progressive Paralyse im Allgemeinen mit, heute will ich über diese Krankheit speciell bei Frauen sprechen.

Die Geschichte der Lehre über die progressive Paralyse bei Frauen stellt etwas Merkwürdiges dar. Noch Mitte unseres Jahrhunderts wurde die Krankheit bei Frauen gänzlich verleugnet, und sogar im Jahre 1859 behauptete ein solch erfahrener Psychiater wie Neumann, dass die progressive Paralyse eine ausschliesslich männliche Krankheit sei, dass er keine Ausbildung einer echten progressiven Paralyse bei der Frau ebensowenig wie z. B. eine Nymphomanie bei dem Manne zulassen könne. Aber schon im Jahre 1870 stellte Sander die Ansicht auf, dass die progressive Paralyse nicht zu den seltenen Formen der Psychosen bei Frauen gehöre, dass die Häufigkeit derselben bei

---

[1]) Zur Statistik und Aetiologie der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. „Neurolog. Centralbl". 1897. Nr. 10.

den letzteren nicht minder sei als bei den Männern. Seitdem und im Laufe des verflossenen Vierteljahrhunderts interessirte die progressive Paralyse bei Frauen die Irrenärzte immer mehr und mehr, und in Folge dessen besitzt sie jetzt eine ziemlich umfangreiche Literatur. Ueber die weibliche Paralyse schrieben in Deutschland nach Sander: Krafft-Ebing, Sioli, Kornfeld, Jung, Fritsch, Schüle, Siemerling, Wollenberg, Kellner, Fraenkel, Greppin, Berg, Naecke, Hulisch; in Frankreich: Adam, Rey, Gilbert, Petit, Régis, Colovitch, Nicolau, Raymond, Cullerre, Garnier; in England: Clevenger; in Dänemark: Jacobson; in Italien: Sepilli, und endlich bei uns in Russland: Tichomirov und Jdanov.

Ausser den allgemeinen Fragen der Lehre über die progressive Paralyse interessirten sich die Autoren, welche speciell diese Form bei Frauen erforschten, hauptsächlich für zwei Fragen:

1. die Häufigkeit der Paralyse bei Frauen im Vergleich mit Männern und
2. die Besonderheiten ihres klinischen Bildes.

Diese beiden Fragen werden bis zur letzten Zeit von verschiedenen Autoren verschiedenartig gelöst, was gewiss ganz natürlich ist, wenn man alle die viel- und verschiedenartigen Bedingungen beachtet, welche zusammengefasst die Aetiologie der progressiven Paralyse bilden.

Meine eigenen Beobachtungen beziehen sich auf den Zeitraum von 12 Jahren, vom Jahre 1885 bis sum Jahre 1896. Wärend dieses Zeitraums wurden in die von mir geleitete psychiatrische Abteilung des Landeskrankenhauses in Symferopol — die zurückläufigen und recurrirenden Einkommenden ausgenommen—eingeliefert:

	Männer	Frauen	Total
Geisteskranke überhaupt	1795	776	2571
Von diesen an Paralyse erkrankt. . .	272	68	340
In Procenten.	15,15	8,76	13,26

Wie man sieht, kommen in der genannten Periode auf je 100 Einlieferungen etwas mehr als 15 Fälle von Paralyse bei den Männern und fast 9 bei den Frauen; anders gesagt: bei den Männern kam 1 Fall von Paralyse auf je 6 Einlieferungen und bei den Frauen auf je 11.

Das Zahlenverhältniss der beiden Geschlechter war: nicht relativ 272 : 68 oder 4 : 1, d. h. auf je 100 eingelieferte Paralytiker-Männer kamen 25 Frauen, und relativ 15,21 : 8,76 oder 1,73 : 1, d. h. auf je 100 Erkrankungen an Paralyse bei Männern kamen 58 bei Frauen. Diese Zahlen sind höher als diejenigen, welche bisher von den anderen Autoren, die sich mit der Statistik der progressiven Paralyse bei Frauen beschäftigten, erlangt wurden. Unbeachtet der früheren Statistiken, in welchen die Zahlen der Paralytiker-Männer bedeutend die der Paralytiker-Frauen übersteigen (bis 50 : 1, wie bei Erlenmeyer) und nur die späteren beachtend, sehen wir, dass bei den meisten Autoren

das Verhältniss der beiden Geschlechter für die progressive Paralyse zwischen 3—4—5 : 1 schwankt. Bei Jung z. B. gleicht dieses Verhältniss 4,5 : 1, bei Siemerling 3,5 : 1, bei Kaes und Meynert 3,4 : 1, bei Krafft-Ebing steigt es bis 6 : 1 und bei Schüle sogar bis 7 : 1. Nach den Forschungen von Jdanov schwankt dieses Verhältniss für Dänemark, Oesterreich, Spanien, Deutschland und Russland ca. um 3,5 : 1 und für England, Belgien und Frankreich ist es etwas grösser, steigt aber nicht über 2,4 : 1. Durchschnittlich gleicht das Zahlenverhältniss der beiden Geschlechter für die progressive Paralyse in diesen Ländern 3,08 : 1, d. h. auf je 100 Paralytiker-Männer kommen 30 Frauen und nur in Frankreich und Belgien 40. Aus den Journalen der Poliklinik für Nervenkranke von Prof. Mendel in Berlin fand Hulisch unter 23,500 Ambulanten 290 Fälle von progressiver Paralyse, 231 Männer und 59 Frauen, d. h. ein Zahlenverhältniss von 3,9 : 1 oder fast 100 : 25. Garnier, auf die Zahlen der Pariser Polizei-Praefectur für die Jahre 1886, 1887 und 1888 bezugnehmend, fand ein absolutes Zahlenverhältniss 2,5 : 1 und ein relatives 1,7 : 1, d. h. dieselbe Zahl, welche auch ich gefunden habe. Speciell für Russland fand Jdanow, nachdem er mehr als 10000 Geisteskranke analysirt hatte, dass die progressive Paralyse bei Männern 13,8% Einlieferungen giebt, bei Frauen 4,38% im Vergleich mit anderen psychischen Krankheiten, so dass das Verhältniss der Erkrankungen an Paralyse zwischen beiden Geschlechtern 3,5 : 1 gleicht. Meine Zahlen sind also 2 Mal höher.

Die Zunahme der Erkrankungen an progressiver Paralyse bei Frauen, schon von Jung angedeutet, unterliegt jetzt, wie es scheint, keinem Zweifel mehr, da es von einer ganzen Reihe Autoren durch zahlreiche Statistiken bestätigt wird. Planès und Garnier, welche beide das Material der Pariser Polizei-Praefectur benutzten, bekamen in dieser Hinsicht sehr beweisende Resultate, nämlich:

	Jahre	Zahl der paralytischen Kranken in Procent		
		Männer	Frauen	Verhältniss
Planès	1878—1886	12,0	5,0	2,4 : 1
Garnier . . .	1886—1888	14,7	8,7	1,7 : 1

In der Zwischenzeit von 10 Jahren nahm die Zahl der Erkrankungen bei Frauen relativ bedeutend mehr zu als bei Männern. Nachdem Garnier die Zahlen über die progressive Paralyse im Zeitraum von 15 Jahren (1872—1888) zusammengestellt hatte, gelangte er zu dem Resultate, dass die alljährliche Zahl der Erkrankungen wärend dieser Zeitperiode sich verdoppelt hatte, wobei bei Männern weniger als doppelt (von 137 bis 251) und bei Frauen $2\frac{1}{2}$ Mal mehr (von 37 bis 103). Ebenfalls solche instructive Resultate bekam auch Krafft-Ebing nach der Zusammenstellung der Einlieferungen der paralytischen Kranken in den deutschen Irrenanstalten wärend der letzten 20 Jahre. Und zwar war in der Berliner Charité das Procent der Ein-

lieferungen der paralytischen Frauen in den Jahren 1873—1877 = 5,65%, aber in den Jahren 1888—1892 = 14,1%. In der Wiener psychiatr. Klinik war der Procentsatz der aufgenommenen paralytischen Frauen in der ersten Periode 4,4 und in der zweiten 10%. Nur Stewart kam in seiner letzten Arbeit, auf die statistischen Angaben der englischen Irrenanstalten gestützt, zu dem Resultate, dass die Zunahme der Erkrankungen an progressiver Paralyse wenigstens in England den Männern ausschliesslich zugeschrieben werden muss.

Diese Zunahme der Einlieferungen der paralytischen Kranken fand auch bei uns statt, indem sie relativ auch bei Frauen schroffer war als bei Männern, wie man aus folgender Tabelle sieht:

Jahr	Aufgenommen								
	Gesammtzahl der Kranken			Darunter mit Paralyse					
	Männer	Frauen	Total	Männer	Procent	Frauen	Procent	Total	Procent
1885—1890	853	368	1221	91	10,7	18	4,9	109	8,9
1891—1896	942	408	1350	181	19,2	50	12,3	103	17,1

In der zweiten Hälfte dieser Periode war die allgemeine Zahl der aufgenommenen Kranken mit progressiver Paralyse doppelt so gross, als in der ersten, wobei die Männer relativ weniger und die Frauen fast $2\frac{1}{2}$ Mal mehr Einlieferungen gaben.

Die gegenwärtige Zahl der paralytischen Kranken in der Abteilung veränderte sich gegen ihre allgemeine Zahl in dem Zwischenraume von 12 Jahren sehr bedeutend, nämlich:

	Gesammtzahl der Kranken in der Abteilung.			Darunter mit progressiver Paralyse.			Verhältniss in Procent.		
	Männer.	Frauen.	Total.	Männer.	Frauen.	Total.	Männer.	Frauen.	Total.
1. Januar 1896.	150	84	234	8	2	10	5,3	2,4	4,2
1. Januar 1897.	263	161	424	30	12	42	11,4	7,5	9,9

Mit anderen Worten, die Zahl der Paralytiker vergrösserte sich relativ doppelt und die der paralytischen Frauen dreifach.

Nach den gewöhnlich gebräuchlichen Kategorieen gaben die paralytischen Frauen folgende Zahlen:

1. Alter. Das früheste Alter unserer Kranken war 22 und das späteste 64 Jahre; in diese beiden Grenzalter kam je eine Patientin. Bei den Männern waren beide Grenzalter 21 und 66 Jahre. Im Alter vor 30 Jahren wurden 6 Kranke aufgenommen (d. h. 8,8%), vor 35 Jahren 12 (17,6%). Die höchste Zahl der Einlieferungen war in dem Alter von 35—50 Jahren 20 (29,5%). Wie man sieht, gleichen diese Zahlen denjenigen, welche ich früher bei Männern erlangte, so dass es hinsichtlich des Alters der Erkrankung an progressiver Paralyse zwischen beiden Geschlechtern keinen bedeutenden Unterschied giebt.

2. Stand. Fast alle unsere Kranken waren aus dem einfachen Stande (Bäuerinnen, Kleinbürgerinnen, Landfrauen); nur vier gehörten dem mittleren Stande an: eine Beamtenfrau, eine Adelige, eine Kaufmannsfrau und eine aus dem geistlichen Stande. Hinsichtlich des Standes verhielten sich beide Geschlechter äusserst verschieden. Die mehr oder minder privilegirten Stände gaben 52 Einlieferungen bei den Männern und nur 4 bei den Frauen, die einfacheren aber 221 Einlieferungen bei Männern und 64 bei Frauen, was den Procentsatz bei den ersteren 19,1% Männer und 5,9% Frauen und bei den zweiten 80,9% Männer und 94,1% Frauen bildet. Mit anderen Worten: in den privilegirten Ständen gaben die Frauen über 3 Mal weniger Einlieferungen als die Männer, in den einfacheren umgekehrt— fast 15% mehr als die Männer. Auf die ausschliessliche Verbreitung der progressiven Paralyse unter den Frauen der niederen Klassen und im Vergleich auf ihr selteneres Vorkommen bei den Frauen höherer Klassen wiesen die Autoren schon längst hin. So giebt Simon an, dass Erlenmeyer und Martini in den Privat- und Pensionsanstalten für Gemütskranke wolhabender und höherer Klassen unter 100 Männern 34 mit progressiver Paralyse, unter 117 Frauen aber nur eine fanden. Laehr behauptete, in seiner Anstalt unter 800 geisteskranken Frauen nur 3 paralytische zu haben. Nach den Zahlen von Colovitch konnte man in den französischen und deutschen Privatanstalten auf 310 Paralytiker-Männer nur 16 Frauen vorfinden, d. h. 5 auf 100 oder 1 auf 20.

3. Beruf. Fast die Hälfte aller unseren Kranken (32 von 68 oder 47%) waren nur Hausfrauen, die andere Hälfte bildeten Dienstboten (9 oder 13,2%), Schneiderinnnn (7 oder 10,3%) und verschiedene zufällige Arbeiterinnen, meistenteils Tagelöhnerinnen; eine Kranke war Prostituirte.

4. Wolstand. Mit einzelnen Ausnahmen gehörten unsere Kranken den ärmsten Klassen an.

5. Ehestand. In dieser Hinsicht waren die Kranken folgendermassen verteilt: verheiratete 40 (60,3%), ledige 11 (16,2%), Wittwen 9 (13,3%) und nicht Ermittelte 7 (10,3%).

6. Wohnort. Die grösste Zahl der Kranken — 53 oder 78% — gehörte den städtischen Einwohnern, die mindere — 15 oder 22% — den ländlichen an.

Aetiologie.

Vollständig sichere anamnestische Angaben konnte ich nur bei 39 Kranken feststellen und zog vor, zweifelhafte oder wenig wahrscheinliche Angaben gänzlich wegzulassen, um zu ganz sicheren Resultaten durch unumstössliche Zahlen zu gelangen. Nachdem ich, wie in meiner ersten Mitteilung, fünf hauptsächliche Ursachen der progressiven Paralyse — Lues, Alkoholismus, Heredität, moralische Erschütterungen und Trauma — festgestellt hatte, erhielt ich folgende Zahlen:

	Einzeln genommen in Procent.	Combinirt miteinander in Procent.
Lues	25,6	41,0
Alkoholismus	17,9	43,6
Hereditiät	12,8	23,0
Moralische Erschütterungen	12,8	12,8
Trauma	5,1	10,2

Zum Vergleiche der Zahlenverhältnisse der combinirten Ursachen der Paralyse bei Männern und Frauen kann folgende Tabelle dienen:

	In Procent.	
	Männer.	Frauen.
Lues	67,0	41,0
Alkoholismus	36,4	43,6
Heredität	20,0	23,6
Moralische Erschütterungen	9,1	12,8
Trauma	4,1	10,2

Wenn wir also die fast bei beiden Geschlechtern identische Heredität ausschliessen, so finden wir, dass nur die Procentzahl der Lues bei den Männern viel stärker ist, nämlich $1^1/_2$ Mal mehr; die übrigen drei Ursachen sind, umgekehrt, bei den Frauen bedeutend stärker als bei den Männern, nämlich: Alkoholismus und moralische Erschütterungen $1^1/_2$ Mal mehr und Trauma sogar $2^1/_2$ Mal mehr. Da aber die Zahl der durch Trauma bedingten Fälle relativ sehr gering ist und das grössere Uebergewicht der moralischen Erschütterungen bei Frauen in der höheren Erregbarkeit ihres Nervensystems im Vergleiche mit dem der Männer die Erklärung findet, so bekommt eine besondere Bedeutung der Alkoholismus, auf dessen aetiologische Rolle bei der progressiven Paralyse bei Frauen ich schon in meinem ersten Vortrage hinwies. Diese Bedeutung des Alkoholismus zeigt sich noch deutlicher, wenn man die Verteilung der Ursachen der progressiven Paralyse bei den Patienten mit und ohne früherer Lues nebeneinander stellen will. Es zeigt sich dann:

	Männer.		Frauen.	
	Mit Syphilis.	OhneSyphilis.	Mit Syphilis.	OhneSyphilis.
	Procent.			
Alkoholismus	18,6	17,8	15,4	23,0
Heredität	11,8	7,7	2,5	20,5
Moralische Erschütterungen	0,4	8,6	—	12,8
Trauma	0,4	4,1	0,4	10,2

Man sieht, dass der Anteil des Alkoholismns in der Aetiologie der Paralyse bei Männern bei den Syphilitikern ebenso stark wie bei den Nicht-Syphilitikern ausgedrückt ist, bei Frauen dagegen geben die Nicht-Syphilitischen eine bedeutend höhere Procentzahl des Alkoholismus, fast $1^1/_2$ Mal mehr als die Syphilitischen. Ebenso erwies sich die Heredität bei den Männern in geringerer Abhängigkeit von der früheren Lues als bei den Frauen: bei den ersteren gaben die Syphilitischen ein nur geringeres Uebergewicht der Heredität im Vergleiche mit den Nicht-Syphilitischen, bei den letzteren war die Heredität 8 Mal grösser (in Procent) als bei den Syphilitischen.

Ueber die Rolle des Klimakteris, welchem einige Autoren früher eine zu grosse Bedeutung in der Aetiologie der progressiven Paralyse bei Frauen zuschrieben, kann ich nichts Positives sagen; die Mehrzahl unserer Patientinnen kam in die Anstalt vor der Klymakterisperiode und menstruirte wärend ihres Aufenthaltes in derselben bis zum Beginne des paralytischen Marasmus ziemlich regelmässig.

Was die sexuellen Excesse betrifft, so kann ich denselben auch keinen besonderen Ort in der Reihe der Ursachen der Paralyse bei Frauen anweisen. In den jedenfalls wenigen Fällen, in welchen diese Ursache in der Anamnese der Kranken besonders verzeichnet war, existirte beständig auch eine andere active Ursache—der Alkoholismus.

Ich sagte absichtlich bisher nichts über die von Allen als die häufigste und wirksamste anerkannte Ursache der Paralyse — den Kampf ums Dasein— und nicht deswegen, weil ich derselben eine zu geringe Bedeutung in der Aetiologie der genannten Krankheit zugeschrieben hätte, im Gegenteil, weil ich diese Ursache mit einzelnen Ausnahmen für eine allgemeine in den meisten Fällen der Paralyse bei beiden Geschlechtern rechne. Aber die Sache ist die, dass der Kampf ums Dasein eigentlich kein bestimmtes aetiologisches Moment ist, sondern ein collectiver Begriff zur Benennung des ganzen Complexes der ungünstigen Lebensverhältnisse, in welchen unsere heutige Gesellschaft lebt und wirkt fast ohne Ausnahme der Klassen und Stände. Der Kampf ums Dasein bereitet den Boden vor, auf welchem die verschieden ungünstigen Momente wie Lues, Alkoholismus, moralische Erschütterungen u. s. w. sich leicht und schnell äussern.

Klinisches Bild.

Wenn die ersten Autoren, welche über die progressive Paralyse bei Frauen schrieben, mehr oder weniger das klinische Bild derselben von dem bei Männern abgrenzten, so sind in der letzten Zeit mehrere Aerzte der entgegengesetzten Meinung, indem sie behaupten, dass das klinische Bild der Paralyse bei beiden Geschlechtern keinen bedeutenden Unterschied darstelle. Es scheint mir, dass die Wahrheit auch hier wie in vielen anderen Fällen in der Mitte zu suchen sei. Vielleicht giebt es jetzt keine rationellen Gründe, eine specielle weibliche Form der Paralyse, wie es Ball und Régis vorlegten, aufzustellen, es unterliegt aber keinem Zweifel, dass die so zu sagen klinische Physiognomie der Krankheit bei Frauen im Ganzen in den meisten Fällen eine besondere Eigentümlichkeit vorstellt.

Schon im Jahre 1870 wies Sander auf folgende Grundbesonderheiten der Paralyse bei Frauen hin: 1. den Auftritt in einer etwas

höheren Altersstufe, 2. den langsameren Verlauf, 3. das Uebergewicht der dementen Form der Krankheit, 4. das lange Prodromalstadium und den langsameren Uebergang zur vollkommenen Ausbildung der Krankheit, 5. den milden und ruhigen Charakter des Wahnes, 6. die Seltenheit der paralytischen Anfälle und 7. die weniger ausgesprochenen anatomischen Veränderungen des Centralnervensystems. Die späteren Beobachtungen bestätigten im Allgemeinen diese Thesen von Sander, die erste (Alter) und sechste (Seltenheit der paralytischen Anfälle) vielleicht ausgenommen. Aber dank den bedeutenden Fortschritten der letzten Jahre in der Lehre über die progressive Paralyse im Allgemeinen verbreitete sich die Kenntniss ihrer speciellen Symptomatologie bei Frauen.

Ohne viel ins Einzelne überzugehen, kann man im Allgemeinen annehmen, dass in dem klinischen Bilde der Paralyse bei Frauen im Gebiete der somatischen Erscheinungen die Ausfallssymptome diejenigen der Erregung und in dem Gebiete der psychischen Erscheinungen die ruhige Demenz die manische Exaltation übersteigen.

Im Folgenden gebe ich eine vergleichende Tabelle der relativen Häufigkeit der klinischen Hauptsymptome der Paralyse bei beiden Geschlechtern an:

	In Procent.	
	Männer.	Frauen.
Bewegungsstörungen	59,6	47,1
Störungen der Sprache	64,7	52,9
Paralytische Anfälle	36,7	26,5
Grössenwahn	34,2	33,8
Hallucinationen	15,8	14,7
Verfolgungswahn	3,3	13,3

Die Störungen der Motilität und der Sprache waren bei den Männern häufiger als bei den Frauen, ebenso wie die paralytischen Anfälle; der Grössenwahn aber und die Hallucinationen gaben fast dieselben Zahlen bei beiden Geschlechtern, der Verfolgungswahn sogar bedeutend grössere bei Frauen; könnte es nicht in Folge des grossen Anteils bei ihnen am Alkoholismus in der Anamnese sein?

Der Verlauf der progressiven Paralyse bei den Frauen ist ein langsamer, ruhiger und milder, ohne stürmische Anfälle maniacaler Aufregung, die so charakteristich bei den Männern sind. Deswegen dauert die Krankheit bei den Frauen auch länger als bei den Männern. Wenn man die späten Einlieferungen und die zufälligen Entlassungen ausschliesst und nur die Mittelzahlen der Dauer der Paralyse bei beiden Geschlechtern in Acht nimmt, so zeigt es sich, dass bis zum Exitus lethalis in der Abteilung blieben:

	In Procent.	
	Männer.	Frauen.
Von 1—2 Jahren	20	30
Von 2—3 Jahren	3,3	12
Von 3—4 Jahren	3,8	4

Die schnelle Zunahme der Erkrankungen an progressiver Paralyse bei Frauen stellt ohne Zweifel eine der merkwürdigsten Erscheinungen der Neige unseres Jahrhunderts dar. Sie beweist, dass die Frauen ihren früheren Vorzug, das Ueberwiegen functioneller Erkrankungen des Nervensystems, der Neurosen, schnell verlieren, im Gegensatz zu den Männern, bei welchen die organischen Erkrankungen überwiegen oder wenigstens bis jetzt überwogen, und dass die Frauen auch hinsichtlich der Erkrankungen des Nervensystems zur Gleichheit mit den Männern streben. Speciell für die Paralyse bestätigen sich mehr und mehr die Worte Ritti's: „La femme, pour avoir laissé longtemps le triste privilège de la paralysie générale à l'homme, cherche à le lui disputer: même pour cette affreuse maladie elle veut devenir égale à l'homme".

Wo soll man die Ursache dieser Thatsache suchen?

Die hauptsächlichste, wenn auch nicht die einzige Ursache besteht darin, dass die Frau in der letzten Zeit mehr in den allgemeinen Kreislauf des Kampfes ums Dasein hineingezogen wird. Im Laufe vieler Jahre dazu erzogen und gewöhnt, an diesem Kampfe keinen Teil zu nehmen oder wenigstens darin unter dem Schutze des Mannes, ihres natürlichen Verteidigers und Beschützers zu sein, stellt sie sich jetzt — bald aus eigenem Willen, bald aus Notwendigkeit — ihm gleich und manchmal sogar wetteifernd mit ihm. Aber weder durch die Bedingungen ihrer psycho-physischen Constitution noch durch ihre Vergangenheit zu diesem Kampfe vorbereitet, verliert die Frau schnell den Vorrat ihrer Nervenkräfte, unterhält sie noch einige Zeit durch verschiedene Mittel (Excitantia, Alcoholica), aber am Ende fällt sie im ungleichen Kampfe.

Da diese neue active Richtung in der Thätigkeit der Frau zu allererst unter den niederen und teilweise mittleren Klassen vorkam— die höheren mit wenigen Ausnahmen besitzen bis jetzt noch die frühere, passive Lage der Frau — so versteht sich von selbst, weswegen die ersten Opfer der progressiven Paralyse unter den Frauen eben in dieser Klasse Vertreter fand und weswegen bis jetzt die Paralyse in den höheren Klassen so selten vorkommt. In dieser Hinsicht ist das Verbreiten der progressiven Paralyse bei beiden Geschlechtern vollständig entgegengesetzt: bei den Männern begann sie von oben nach unten, von den höheren Klassen zu den mittleren und niederen, bei den Frauen umgekehrt — geht sie von unten nach oben, von den niederen und mittleren Klassen zu den höheren. Est ist sehr wahrscheinlich, dass wir in nächster Zukunft die Möglichkeit haben werden, die Vereinigung dieser beiden Richtungen zu constatiren.

Da man durch zahlreiche klinische und statistische Beobachtungen

festgestellt hat, dass die einzelnen Ursachen, welche zusammengefasst die Aetiologie der Paralyse bilden, von einer ganzen Reihe Bedingungen allgemeiner und specieller, localer und individueller Natur abhängen, so ist es vollkommen natürlich, dass die Zahlenangaben hinsichtlich der Häufigkeit der Erkrankungen an der Paralyse im Allgemeinen und bei den Frauen hauptsächlich so verschiedenartig bei verschiedenen Autoren sind. Ich wies schon auf diese Thatsache in meiner ersten Mitteilung hin und möchte jetzt noch hinzufügen, dass eben hinsichtlich der Frauen, deren sociale und sogar persönliche Position so verschieden nicht nur in verschiedenen Ländern, sondern auch in verschiedenen Teilen desselben Landes ist, die Häufigkeit der Erkrankungen an progressiver Paralyse in den weitesten Grenzen schwanken muss. Deswegen scheint es mir, — und darin finde ich die Rechtfertigung meines Vortrages — dass nur die allerweiteste Bearbeitung der factischen Angaben der progressiven Paralyse in verschiedenen Ländern und im Falle der Notwendigkeit in verschiedenen Teilen eines jeden Landes uns der Lösung der Frage über die wirklichen Ursachen, das Wesen, die Prophylaxe und vielleicht auch die Therapie dieser schrecklichen Krankheit näher bringen kann.

Speciell für die Erklärung der Ursachen solch häufiger Erkrankungen an progressiver Paralyse im Allgemeinen und besonders bei Frauen des Taurischen Gouvernements kann ich auf folgende locale Bedingungen hinweisen: 1. der rapide Aufschwung des städtischen Lebens mit allen seinen ungünstig auf das Nervensystem wirkenden Momenten; 2. mehrere Hafenstädte, welche eine ganze Reihe von Momenten zur Erkrankung des Nervensystems darbieten: einerseits der immer zunehmende Kampf um das tägliche Brod, andererseits ein relativ leichter und hastiger Verdienst, dann die unvermeidlichen Begleiter des Lebens in Hafenstädten — der Alkoholismus, die Lüderlichkeit, Prostitution, Lues; 3. beständige Anwesenheit grösserer Mengen fremden Volkes, meistenteils Handwerker und Tagelöhner, eines zufälligen Elementes, welches keinen organischen Zusammenhang mit der Landesbevölkerung des Gouvernements hat, meistenteils mit bescholtenen Sitten, Alkoholismus, Müssiggang und ihren unvermeidlichen Folgen.

Alle oben angeführten Thatsachen führen uns zu folgenden Schlüssen:

1. Die Erkrankungen an progressiver Paralyse bei Frauen nehmen in der letzten Zeit viel zu und zwar relativ mehr als bei den Männern.

2. Das Zahlenverhältniss der Erkrankungen an progressiver Paralyse bei Frauen und Männern hängt von einer ganzen Reihe allgemeiner und individueller Bedingungen ab und kann deshalb natürlich nicht überall dasselbe sein.

3. Für das Taurische Gouvernement ist dieses Verhältniss nach unseren Zahlen im Zeitraume von 12 Jahren gleich fast 2 : 1.

4. Das Verbreiten der progressiven Paralyse in den verschiedenen Klassen ist bei den Männern und den Frauen vollkommen entgegengesetzt: bei den Männern begann die Paralyse in den höheren Klassen und ging erst allmälig zu den mittleren und niederen über; bei den Frauen umgekehrt kommt sie bis zur letzten Zeit fast ausschliesslich nur in den niederen Klassen vor und dringt erst jetzt in die mittleren

und höheren; bei den Männern wird die progressive Paralyse aus einer „aristokratischen“ Krankheit eine mehr oder minder „demokratische“, bei den Frauen umgekehrt.

5. Die einzelnen Ursachen der progressiven Paralyse sind bei den Männern und Frauen dieselben, ihre Combinationen aber sind bei den letzteren etwas häufiger, als bei den ersteren.

6. Das klinische Bild der progressiven Paralyse bei den Frauen enthält einige Eigentümlichkeiten, welche ihm ein besonderes Gepräge geben.

7. Der Verlauf der progressiven Paralyse bei den Frauen ist ein langsamerer als bei den Männern, deshalb ist die mittlere Dauer der Krankheit bei ihnen eine etwas längere als bei den Männern.

Dr. **Vallon** (Paris).

Considérations sur la paralysie générale.

Les recherches que j'ai faites sur les causes de la paralysie générale m'ont donné des résultats qui se rapprochent sensiblement de ceux obtenus par Mr. Otto Binswanger.

D'après ma statistique qui porte uniquement sur des hommes, 70 fois sur 100 la paralysie générale est d'origine syphilitique; vingt fois c'est l'alcoolisme qu'il faut incriminer; dans les dix autres cas la maladie paraît devoir être rapportée à des causes diverses: traumatisme crânien, surmenage intellectuel, excès vénériens, etc., etc.

Un certain nombre de mes malades syphilitiques avaient en outre commis des excès alcooliques plus ou moins grands et cela pendant un temps plus ou moins long; en sorte que chez eux, la localisation de la syphilis au cerveau paraît avoir été déterminée ou tout au moins favorisée par l'alcool.

La plupart de mes malades, aussi bien les syphilitiques et les alcooliques que les autres, avaient des antécédents héréditaires psychopathiques ou névropathiques. En sorte qu'à s'en rapporter à mes observations, rarement on peut incriminer comme cause de la paralysie générale un facteur unique; le plus souvent on trouve associés la syphilis et l'alcool, l'hérédité et la syphilis, l'hérédité et l'alcoolisme. L'hérédité, la syphilis et l'alcool constituent une sorte de trépied qui est la base étiologique de la paralysie générale.

Je ne nie pas que la syphylis seule puisse, en l'absence d'antécédents héréditaires, causer la paralysie générale; j'en ai vu des exemples incontestables, il en est de même de l'alcoolisme, mais enfin on peut dire que celui-là remplit les meilleures conditions pour devenir paralytique général qui, héréditairement prédisposé aux maladies cérébrales, contracte la syphilis et de plus se livre à des excès alcooliques.

D'ailleurs pour que l'alcool ou la syphilis portent leur action sur le système nerveux, il faut bien admettre une prédisposition quelconque ou l'intervention d'une cause déterminante comme le surmenage cérébral sous toutes ses formes. Nombre d'individus, en effet, boivent

toute leur vie et meurent d'une cirrhose alcoolique ou d'une autre lésion viscérale sans avoir jamais présenté de symptômes d'alcoolisme cérébral; combien de syphilitiques restent indemnes du côté du système nerveux.

Je ferai remarquer en passant que le fait que la plupart des paralytiques généraux ont des antécédents héréditaires prouve que la paralysie générale est intimement liée aux autres affections cérébrales et mentales et n'occupe point, comme on l'a dit, une place à part dans le cadre nosologique. Une autre preuve de cette liaison intime de la paralysie générale avec les diverses psychopathies c'est que les paralytiques généraux procréent souvent des enfants idiots, épileptiques ou vésaniques.

Les recherches anatomo-pathologiques de Mr. Otto Binswanger montrent que ses malades atteints de paralysie générale causée par la syphilis ou l'alcool présentaient les lésions caractéristiques de la paralysie générale. On a prétendu que la syphilis et l'alcool ne produisaient pas la paralysie générale vraie mais seulement des pseudo-paralysies générales. Rien n'est plus faux. Les préparations histologiques de Mr. Binswanger en font foi.

Dans un mémoire sur les pseudoparalysies générales alcoolique et saturnine publié en 1894 j'ai démontré, péremptoirement je crois, la non existence de ces pseudo-paralysies générales en tant qu'entités morbides. Pour faire ma démonstration je me suis servi des observations mêmes fournies par les auteurs à l'appui de leur théorie; j'ai montré que ces observations étaient incomplètes, nullement probantes et qu'elles constituaient simplement une phase de l'évolution de l'alcoolisme vers la paralysie générale et nullement une entité morbide ayant une symptomatologie et une évolution spéciales.

Ce que j'ai dit du saturnisme et de l'alcoolisme s'applique également à la syphilis.

Depuis j'ai observé un fait très probant à l'appui de la thèse que je soutiens, à savoir qu'il n'existe pas de pseudo-paralysies générales. Il s'agit d'un jockey dont j'ai rapporté le commencement de l'histoire dans mon mémoire de 1894 (observation XXIV). Première entrée pour alcoolisme avec symptômes de paralysie générale. Sortie au bout de deux mois et demi, il existe seulement deux symptômes de l'inégalité pupillaire et du tremblement. Onze mois plus tard, paralysie générale caractérisée. Marche progressive de la maladie. Au bout de neuf mois et demi, mort par pneumonie. A l'autopsie, lésions macroscopiques caractéristiques de la paralysie générale: épaississement et opacité des méninges, adhérences à la couche corticale qui suit les méninges quand on les enlève.

L'examen histologique fait au laboratoire de M. le Dr. Ballet à l'hôpital St. Antoine donne les résultats suivants:

1. Sur les pièces colorées par la méthode de Nissl on voit un développement considérable des vaisseaux qui pénètrent en tous sens la couche corticale. Les vaisseaux sont également très développés dans la pie-mère.

2. Diapédèse et leucocytes abondants au pourtour de la plupart de ces vaisseaux.

3. Sur les coupes préparées à l'hématoxiline-éosine, multiplication manifeste des noyaux de la névroglie.

4. Sur les coupes colorées par la méthode de Pal disparition des fibres tangentielles.

Discussion.

Prof. **Mierzejewski** (St.-Pétersbourg) remarque que ses observations sur le rapport entre la syphilis et la paralysie générale concordent avec les opinions émises par le Prof. Binswanger. Il distingue 3 formes de paralysie générale, qui se basent sur des données cliniques et anatomo-pathologiques.

1° Par. gén. pure, sans aucuns signes cliniques de „lues cerebralis" et avec des lésions pathologiques propres à la paralysie générale.

2° Par. gén. sans manifestations cliniques de „lues cerebralis", mais anatomiquement se présentant avec des lésions doubles, c'est-à-dire, propres à la „lues cerebralis" et à la paralysie générale.

3° Par. gén. avec des symptômes cliniques précurseurs de la „lues cerebralis". L'autopsie de ces cas nous montre d'un côté les anciennes lésions dues à la syphilis cérébrale et de l'autre côté des changements pathologiques propres à la paralysie générale.

M. cite encore ses propres observations parmi lesquelles il a étudié un cas où, après l'infection syphilitique chez un individu surmené par les travaux intellectuels s'est développé l'aphasie et plus tard dans 6 mois la paralysie générale galopante. Dans ce cas, l'autopsie a montré un petit foyer de ramollissement par l'oblitération d'un vaisseau dans la circonvolution de Broca, en outre les lésions propres à la paralysie générale.

M. émet l'opinion que la théorie de Mr. le Prof. Binswanger n'explique pas cet état particulier que nous observons quelquefois dans la marche de la paralysie générale et que nous appelons les intervalles lucides.

Quant au développement d'accès apoplectiformes et épileptiformes chez les paralytiques généraux, outre les autres causes, peuvent avoir une influence les circonstances suivantes:

1° La formation de kystes dans l'espace sous-arachnoïdien.

2° L'amoindrissement du volume de l'aqueduc de Sylvius.

3° La transformation de l'aqueduc en véritables kystes par rétention. Ces changements s'opèrent par le travail irritatif des méninges et de l'épendyme.

M. remarque qu'il a fait attention depuis longtemps que les accès épileptoïdes chez les paralytiques généraux portent le cachet d'épilepsie Jacksonienne.

M. est d'accord avec l'opinion de M. Vallon et ne croit pas à l'existence de pseudoparalysie générale, il trouve que cette forme devrait être rayée des quadres nosologiques.

Prof. **Régis** (Bordeaux): Les cas rapportés par M. Homén se rapprochent à ce point de la paralysie générale juvénile, précoce, que je me demande s'il s'agit bien là, comme le pense M. Homén, d'une maladie spéciale, familiale, due à la syphilis héréditaire, ou de paralysie générale juvénile, qui reconnaît, on le sait, la même cause.

M. Homén a été lui-même frappé de cette analogie et il a indiqué quelques caractères différentiels; mais ces caractères, y compris l'amélioration temporaire obtenue par un traitement antisyphilitique intensif, ne me paraissent pas absolument suffisants pour distinguer les deux ordres d'états, si ressemblants par tous les autres points.

Dr. **Mouratov** (Moscou): Я не сомнѣваюсь, что тѣ измѣненія, которыя мною описаны какъ геморрагическія, съ анатомической стороны относятся именно къ этой категоріи. Самъ проф. Мержеевскій упоминаетъ про комбинированныя сифилитическія и паралитическія измѣненія.

Что касается этихъ кистъ подъ мягкой оболочкой, то онѣ не встрѣчаются во многихъ случаяхъ, гдѣ были апоплектическіе и эпилептиформные припадки; при нормальной корѣ онѣ не вызвали-бы мѣстнаго симптома. Я кладу поэтому центръ тяжести на дегенеративныя измѣненія клѣтки.

Prof. **Kojevnikov** (Moscou): D'après mon avis, les cas décrits par M. le prof. Homén doivent être plutôt considérés comme une affection indépendante, autonome, parce qu'ils constituent en premier lieu une maladie familiale, tandis que la paralysie générale se présente généralement d'une façon isolée.

Dr. **Lagoudaky** (Paris): Mr. Vallon rapporte 70 cas sur 100 de paralytiques généraux reconnaissant comme cause essentielle de leur maladie la syphilis et 25% l'alcoolisme, et il s'exprime dans son intéressante communication en disant que la paralysie générale se base sur un trépied étiologique, savoir: hérédité, syphilis et alcool; donc, je lui serais reconnaissant de dire combien de cas de paralysie générale reconnaissent comme cause, exclusive ou associée aux autres causes, l'hérédité nerveuse.

Dr. **Vallon** (Paris): Je ne puis pas répondre à la question par des chiffres précis mais ce que je puis affirmer hautement c'est que les cas où l'on trouve associées l'hérédité et la syphilis sont beaucoup plus nombreux que ceux dans lesquels on trouve la syphilis seule et surtout l'hérédité seule.

Troisième Séance

tenue en commun avec la Section d'histologie.

Samedi, le 9 (21) Août, 10 h. du matin.

Prof. **A. Kojevnikov** (Moscou):

Vous savez bien, Messieurs et chers confrères, que dans ce dernier temps on a établi une série de faits absolument nouveaux ayant rapport à la structure de la cellule nerveuse. Pour nous autres neurologistes ces données sont d'une grande valeur; elles promettent d'éclairer d'une lumière nouvelle la Physiologie et la Pathologie du système nerveux; entre autres, il est possible qu'elles nous aideront à comprendre l'essentiel de certaines affections nerveuses, dites fonctionelles, c'est à

dire de celles dont la base anatomique n'est pas trouvée jusqu'à présent.

Mais avant d'aborder l'étude des lésions pathologiques de la cellule il faut commencer par étudier sa structure fine à l'état normal, et cela d'autant plus que certaines recherches font croire à une différence entre la cellule en état de repos et celle à l'état d'activité.

Voilà la raison, qui nous a fait décider de soumettre la question „De la pathologie de la cellule nerveuse" à la discussion en séance réunie des Sections des maladies nerveuses et d'histologie.

Avait d'ouvrir la séance nous prions bien Mrs. les proff. Obersteiner et Waldeyer d'agréer la présidence d'honneur de notre séance.

Présidents: Prof. Obersteiner (Vienne), Prof. Waldeyer (Berlin).

Prof. **A. van Gehuchten** (Louvain), Rapporteur.

L'anatomie fine de la cellule nerveuse.

INTRODUCTION.

Nos connaissances concernant l'anatomie fine de la cellule nerveuse datent à peine de quelques années. Elles sont dues, en majeure partie, à l'introduction, dans la technique microscopique, de la méthode de coloration au bleu de méthylène connue sous le nom méthode de Nissl.

Vous n'attendez pas de moi que je fasse ici le relevé de tous les travaux, antérieurs à cette époque, qui se rapportent à la structure du protoplasme des cellules nerveuses. Qu'il me suffise de vous rappeler que tous les histologistes semblent avoir été pénétrés de l'idée que le protoplasme des cellules nerveuses était organisé d'après un type uniforme, commun à toutes les cellules du névraxe. Il en résultait que les observations faites sur le protoplasme, soit des cellules de la corne antérieure de mœlle, soit des cellules des ganglions spinaux, étaient appliquées directement au protoplasme de toute cellule nerveuse indistinctement.

Les premières données se rapportant à une structure quelque peu complexe du protoplasme des cellules nerveuses semblent dues à Remak [1]) et datent de l'année 1853. Pour ce savant, les cellules des ganglions spinaux de raies sont formées d'une masse fibrillaire (fibrillöse Masse) qui se continue avec des stries analogues dans les parois du cylindre-axe. Pour Stilling [2]), les fibres nerveuses et les cellules nerveuses étaient composées de fins tubes capillaires.

Leydig, Beale et d'autres auteurs encore parlent d'une fine striation en partie concentrique, en partie dirigée dans le sens des prolongements protoplasmatiques, sans mentionner l'existence de véritables

---

[1]) Remak, in „Monatsberichte d. Berl. Akad.", Sitz. v. 12 Mai 1853.

[2]) Stilling, Ueber den Bau der Nervenprimitivfasern und der Nervenzelle. 1856.

fibrilles. Une structure nettement fibrillaire fut admise encore par Frommann. Cet auteur décrit, dans le protoplasme cellulaire, un système complexe de fibrilles partant du noyau et du nucléole et rayonnant dans tous les sens dans le corps cellulaire. M. Schultze, Leydig, Kölliker et d'autres ne purent se convaincre de cette disposition spéciale des fibrilles protoplasmatiques. C'est alors que M. Schultze [1]), se basant sur des observations faites sur les cellules nerveuses de la corne antérieure du veau examinées à frais dans le sérum sanguin et sur les cellules nerveuses du lobe électrique de la torpille, admet l'existence, dans le protoplasme cellulaire et dans les prolongements qui en dépendent, de fibrilles séparées les unes des autres par une substance fondamentale chargée de séries linéaires de fines granulations. Ces fibrilles, nettement visibles dans les prolongements protoplasmatiques, s'écartent les unes des autres dès leur entrée dans le corps cellulaire. Dans les cellules de la moelle épinière du veau elles se perdent bientôt „in dem Gewirr sich durchkreuzender Fäserchen“ et dans un protoplasme granuleux entourant le noyau. Il résulte, d'une telle structure, dit M. Schultze, que la cellule nerveuse de la corne antérieure représente uniquement „ein Anfangsorgan für den Axencylinder“ en ce sens, que les fibrilles qui constituent le prolongement cylindraxile „ihm auf dem Wege der verästelten Fortsätze der Ganglienzelle zugeführt werden, die Fibrillen also, welche man die Ganglienzellensubstanz durchziehen sieht, in der Zelle nicht ihren Ursprung nehmen, sondern in derselben nur eine Umlagerung erfahren behufs Formirung des Axencylinderfortsatzes und Ueberleitung in andere verästelte Fortsätze“.

Ranvier [2]) admet également la structure fibrillaire des prolongements protoplasmatiques et cylindraxiles. Ces fibrilles peuvent se poursuivre jusque dans le corps de la cellule nerveuse, dit-il; mais là, elles ne forment que la couche superficielle, la couche corticale fibrillaire entourant un globe central granuleux.

Boll [3]) a combattu énergiquement la théorie fibrillaire; pour lui, le protoplasme des cellules nerveuses de l'organe électrique de la torpille est dépourvu de fibrilles préexistantes et se présente uniquement comme finement granuleux. Fromman, Schwalbe [4]) et plus tard Carnoy [5]) admettent une structure réticulée.

La structure fibrillaire du protoplasme cellulaire, telle qu'elle a été schématisée en quelque sorte par M. Schultze, a compté le plus grand nombre de partisans.

A Nissl revient le mérite incontestable d'avoir montré l'existence, dans un grand nombre de cellules nerveuses, d'éléments particuliers se colorant vivement par le bleu de méthylène et par les couleurs basiques d'aniline. Ces éléments ont été désignés succesivement sous

---

[1]) M. Schultze, Allgemeines über die Structurelemente des Nervensystems. Stricker's Handbuch. 1871, pp. 129—132.

[2]) Ranvier, Traité technique d'histologie, 1889, pp. 544—545.

[3]) Boll, Die Histologie und Histiogenese der nervösen Centralorgane. Berlin 1872.

[4]) Schwalbe, Bemerkungen über den Kern der Ganglienzellen. „Jenaische Zeitschr“. Bd. X.

[5]) Carnoy, La Biologie cellulaire, 1884.

le nom de grânules (Nissl), de granulations et concrétions chromophiles (Benda), de stries chromatiques (Friedmann), fuseaux chromophiles (Quervain), corpuscules chromatiques, portions de la substance colorable du corps cellulaire (Nissl), granulations, filaments et bâtonnets de chromatine (Schaffer), granulations et corpuscules de Nissl (Held), grumeaux et granulations chromatiques (Cajal), corpuscules et éléments chromatophiles (Marinesco), blocs et éléments chromatiques (van Gehuchten), corpuscules cellulaires de Nissl (Goldscheider & Flatau), etc. La substance qui les constitue, et dont la nature intime nous échappe encore, porte généralement le nom de substance chromatique. Dans ces derniers temps, V. Lenhossek a proposé de la désigner sous le nom de substance tigroïde, voulant rappeler par là l'aspect tout particulier, en quelque sorte tigré, que ces blocs chromatiques donnent au protoplasme des cellules motrices.

Ces éléments figurés du corps cellulaire avaient déjà été décrits par Flemming [1]) en 1882. Nissl [2]) les colora pour la première fois dans les cellules pyramidales de l'écorce par le bleu de méthylène en 1885. Benda [3]) les signala, en 1886, dans les cellules nerveuses de la mœllle. Virchow [4]), Rosin [5]), et Kronthal [6]), en se servant de méthodes variées, ont observé également, d'une façon indépendante de Nissl, des granulations plus ou moins volumineuses dans le protoplasme d'un grand nombre de cellules nerveuses. Il est difficile de dire jusqu'à quel point les granulations décrites par ces auteurs correspondent aux éléments figurés mis en relief par la méthode de Nissl. Ce qui nous paraît indiscutable, c'est que c'est Nissl qui nous a fourni une méthode de coloration en quelque sorte spécifique des éléments chromatophiles; c'est lui qui, le premier, en a donné une description complète et qui a appelé l'attention sur leur valeur morphologique et fonctionnelle.

Par sa méthode au bleu de méthylène, Nissl a démontré que le protoplasme des cellules nerveuses n'avait pas une organisation uniforme. En colorant des coupes du névraxe par le bleu de méthylène, il a mis en lumière ce fait important, c'est qu'au point de vue de leur organisation interne il faut diviser les cellules nerveuses en deux

---

[1]) Flemming, Vom Bau der Spinalganglienzellen. „Beiträge zur Anatomie und Embryologie als Festgabe für J. Henle", Bonn 1882.

[2]) Nissl, Ueber die Untersuchungsmethoden der Grosshirnrinde. „Tagebl. der Naturforscher zu Strassburg", 1885.

[3]) Benda, Ueber eine neue Färbemethode des Centralnervensystems und Theoretisches über Haematoxylinfärbungen. „Verhandl. der physiol. Gesellsch. zu Berlin." Sitz. 18 mai 1886.

Benda, Ueber die Bedeutung der durch basische Anilinfarben darstellbaren Nervenzellstructuren. „Neurolog. Centralbl." 1895, pp. 759—767.

[4]) Virchow, Ueber grosse Granula in Nervenzellen des Kaninchenrückenmarkes. „Centralbl. f. Nervenheilkunde". 1888, p. 34.

[5]) Rosin, Ueber eine neue Färbungsmethode des gesammten Nervensystems. „Neurolog. Centralbl.", 1893, pp. 803—809.

[6]) Kronthal, Histologisches von den grossen Zellen in den Vorderhörnen, „Neurolog. Centr." 1890.

groupes nettement distincts par la façon dont leur protoplasme se comporte vis-à-vis du bleu de méthylène. Les unes se colorent à la fois dans leur noyau et dans leur protoplasme: ce sont les cellules somatochromes de Nissl. Les autres ne fixent le bleu de méthylène que dans leur noyau: ce sont les cellules caryochromes de Nissl.

La structure interne des cellules caryochromes n'a guère encore été étudiée. Je me permettrai donc de les passer sous silence pour m'occuper exclusivement de l'anatomie fine des cellules somatochromes.

Le protoplasme des cellules somatochromes est formé essentiellement de deux parties: une partie chromatique ou chromophile se colorant vivement par le bleu de méthylène (Nissl), la thionine (v. Lenhossek) ou le bleu de toluidine (Mann), et une partie achromatique vis-à-vis des couleurs d'aniline. Ces deux parties présentent partout la même organisation interne, ainsi que nous le montrerons dans le courant de ce travail, mais la façon dont elles sont réparties dans le corps cellulaire donne à celui-ci un aspect caractéristique; Nissl s'en est servi pour essayer d'introduire une certaine classification dans le groupe important des cellules somatochromes.

Il m'est impossible d'insister ici sur les caractères différentiels de ces multiples types cellulaires, d'autant plus que cet essai de classification fait par Nissl n'est que provisoire. Il repose tout entier sur des caractères morphologiques dont, dans l'état actuel de la science, il nous est encore impossible d'apprécier la valeur réelle.

Le groupe des cellules somatochromes de Nissl correspond à un grand nombre de types cellulaires assez bien distincts au point de vue morphologique. Je me permettrai de limiter mon rapport à l'anatomie fine des deux types cellulaires les mieux connus et les plus étudiés jusqu'à présent: les cellules motrices de la partie inférieure du névraxe et les cellules des ganglions cérébro-spinaux.

Pour chacun de ces deux types cellulaires, je me propose d'étudier avec vous:

1° L'organisation interne du protoplasme et du noyau.

2° Les modifications qu'y déterminent les différents états fonctionnels.

3° Les modifications consécutives aux lésions pathologiques et expérimentale des fibres nerveuses qui en dépendent.

4° Les modifications consécutives aux troubles circulatoires et aux intoxications.

CHAPITRE I.

Organisation interne des cellules nerveuses.

A. *Cellules motrices.*

Le protoplasme des cellules motrices, coloré par le bleu de méthylène, se trouve donc constitué d'une partie chromatique et d'une partie achromatique. Ces deux parties diffèrent l'une de l'autre non seulement par la façon dont elles se comportent vis-à-vis des matières colorantes, mais encore par leur organisation interne et par leur valeur fonctionnelle.

La substance chromatique se présente généralement, dans les cellules motrices, sous forme de blocs irréguliers, plus ou moins volumineux, répartis sans ordre apparent dans toute l'étendue du corps de la cellule nerveuse. Ces blocs envahissent également les gros troncs protoplasmatiques; dans ceux-ci ils se présentent sous forme de bâtonnets allongés, fusiformes, placés parallèlement à la direction du prolongement lui-même. Au point de bifurcation du tronc protoplasmatique, on trouve, d'une façon constante, un cône triangulaire de substance chromatique; c'est le cône de remplissage (Ausfüllungskegel) de Benda, le cône de bifurcation de Nissl.

Les auteurs admettent généralement, avec Simarro et Schaffer, que la substance chromatique manque totalement dans le prolongement cylindraxile et dans la partie du corps cellulaire immédiatement voisine du point d'origine de l'axone. Ce fait peut s'observer, avec la plus grande facilité, dans les cellules des ganglions cérébro-spinaux, ainsi que nous le verrons plus loin; il nous semble cependant difficile à établir, comme règle absolue, pour les cellules motrices du névraxe colorées à la fois par le bleu de méthylène, qui met en relief la substance chromatique, et par l'érythrosine, qui colore intensément la substance achromatique, et ce n'est que dans de rares cas que nous avons pu établir, avec quelque certitude, lequel des prolongements de la cellule nerveuse devait être considéré comme le prolongement cylindraxile.

Les éléments chromatiques, qu'ils se présentent sous forme de blocs irréguliers et plus ou moins volumineux, ou sous forme de bâtonnets plus ou moins allongés, ont d'abord été considérés comme des masses homogènes. De Quervain [1]), le premier, leur décrit des contours irréguliers et les considère comme des agglomérations de granulations plus fines. Quand les préparations sont un peu trop décolorées, dit-il, „so sieht man in ihrem Innern blaue Punkte und grössere unregelmässige blaue Flecke, zwischen denen kleinere oder grössere Lücken liegen. Die feinen Enden dieser Spindeln scheinen häufig auch aus feinsten Körnchen zu bestehen und hängen oft mit den Enden benachbarter Spindeln zusammen". Nissl [2]) a appelé aussi l'attention sur leurs contours irréguliers et sur les fins prolongements filiformes qui en partent pour se perdre dans la substance achromatique. De plus, il a signalé, au centre des éléments chromatophiles, l'existence de petites places incolores, taillées comme à l'emporte-pièce au sein de la masse colorée, qu'il considère comme des vacuoles. On voit, dit-il, „in ihrem Innern nicht selten eine oder mehrere scharf umrandete, gewissermassen wie mit einem Locheisen geschlagene kleine ungefärbte Stellen, die ich wegen ihres Aussehens Körperchenvacuolen genannt habe".

---

[1]) De Quervain, Ueber die Veränderungen des Centralnervensystems bei experimenteller Cachexia thyreopriva der Tiere. „Virchow's Archiv". Bd. CXXXIII. 1893, p. 527.

[2]) Nissl, Ueber Rosin's neue Färbemethode des gesammten Nervensystems und dessen Bemerkungen über Ganglienzellen. „Neurologisches Centralblatt." 1894, p. 101.

Benda[1]) et Juliusburger[2]) les décrivent comme formés d'une substance fondamentale homogène et incolore chargée de granulations excessivement fines.

v. Lenhossek[3]) fait ressortir également les contours irréguliers des éléments chromatophiles; ils ne sont pas homogènes, dit-il, mais on y observe un mélange de taches claires et obscures et on a l'impression que ces blocs chromatiques ne sont rien d'autre que des agglomérations d'éléments plus petits. „Betrachtet man mit Hilfe stärkerer Linse die Conturen der einzelnen Schollen, so ergiebt sich, dass sie selten von ganz scharfen Linien begrenzt sind, vielmehr in der Regel unregelmässige, oft zackige Grenzen aufweisen, vielfach auch an ihren Rändern wie in kleine Granula aufgelöst erscheinen. Auch im Innern lassen sie eine vollkommene Homogenität vermissen, helle und dunkle Stellen wechseln in ihnen ab, Vacuolen sind ab und zu sichtbar, und man bekommt oft den Eindruck, als hätte man es in den Schollen mit nichts anderem als mit Conglomeraten von kleineren Bildungen zu thun".

D'après des recherches plus récentes[4]), il admet encore que les éléments chromatophiles sont formés de granulations sphériques excessivement fines et de grosseur variable. Mais à côté de ces microsomes fortement chromatophiles, les éléments chromatiques renferment encore un second élément constituant „eine blass gefärbte, in ihrem inneren Gefüge schwer definirbare Zwischensubstanz, die die Tigroidkörner als Grundmasse zusammenhält".

Pour Flemming[5]), les éléments chromatophiles sont des agglomérations de granulations plus fines. Becker[6]) les croit formés de granulations nombreuses incorporées dans une substance intermédiaire plus fluide.

Cajal[7]) a insisté également sur les contours irréguliers des blocs chromatiques signalés par Nissl et v. Lenhossek, ainsi que sur l'existence dans leur intérieur de taches claires. Mais, pour le savant espagnol, les taches claires ne sont pas des vacuoles creusées dans l'épaisseur du bloc chromatique et les prolongements filiformes qui relient les éléments chromatophiles à la substance achromatique ne forment pas partie intégrante de la substance qui se colore. Les éléments chromatophiles sont, d'après Cajal, formés de deux parties:

---

1) Benda, Ueber die Bedeutung der durch basische Anilinfarben darstellbaren Nervenzellstructuren. „Neurolog. Centr." 1895.

2) Juliusburger, Bemerkungen zur Pathologie der Ganglienzelle. „Neurol. Centr.", 1896.

3) v. Lenhossek, Der feinere Bau des Nervensystems etc. Berlin, 1895, pp. 155 et 156.

4) v. Lenhossek, Ueber Nervenzellenstructuren. „Verhandl. der Anatom. Gesellsch.", Berlin, 1896, p. 16.

5) Flemming, Ueber die Structur der Nervenganglienzellen, „Verhandl. der Anatom. Gesellsch.", 1895.—Ueber die Spinalganglienzellen bei Säugetieren. „Arch. f. mikr. Anat." 1895, p. 384.

6) Becker, XX Wandversammlung der südwestd. Neurol. u. Irrenärzte in Baden. „Archiv. f. Psychiatrie", Bd. XXVII, 1895, p. 953

7) Cajal, Estructura del protoplasma nervioso. „Rivista trimestral micrografica", 1896.

une partie incolore, d'une structure soit réticulée, soit spongieuse, qui n'appartient pas en propre aux blocs chromatiques, mais qui représente une partie du spongioplasme qui occupe toute l'étendue de la cellule nerveuse, et une partie colorable, sensible au bleu de méthylène, qui ne se présente pas sous une forme nettement figurée, mais qui imprègne les trabécules du réseau ou les parois des mailles du spongioplasme et les couvre d'une couche continue de substance chromatique dont l'épaisseur varie d'une trabécule à l'autre. C'est cette incrustation irrégulière des trabécules du spongioplasme qui fait disparaître plus ou moins la disposition alvéolaire primitive. Si cette incrustation est très abondante, un grand nombre d'alvéoles du spongioplasme peuvent être occupées entièrement par la substance chromatique; on se trouvera alors en présence de blocs plus ou moins homogènes. Si l'incrustation des parois alvéolaires est moins prononcée, les blocs chromatiques présenteront un nombre plus ou moins grand de taches claires qui ne sont rien d'autre que les alvéoles primitives du spongioplasme incomplètement oblitérées.

Held [1]) admet que les corpuscules de Nissl ont une structure complexe. Ils seraient formés de granulations chromatiques englobées dans une masse fondamentale ayant l'aspect d'un coagulum (gerinnselartige Masse), nettement distincte de la masse fondamentale, du protoplasme cellulaire et de vacuoles. D'après Held, les corpuscules de Nissl, de même que les granulations qui les constituent, ne préexisteraient pas comme tels dans la cellule vivante. La substance qui les constitue existerait dissoute dans le protoplasme cellulaire et serait précipitée sous une forme granuleuse par les réactifs durcissants. Dogiel [2]) partage la même manière de voir. Nous nous sommes élevés [3]) avec v. Lenhossek [4]) contre une telle interprétation.

Lugaro [5]) considère la substance chromatique comme une substance secondaire qui s'est déposée entre les fibrilles des prolongements protoplasmatiques et aux endroits du corps cellulaire non occupés par le réticulum protoplasmatique. Pour Lugaro [6]), l'image obtenue par la méthode de Nissl n'est que l'épreuve négative de la configuration structurale du protoplasme cellulaire.

Dans les blocs chromatiques eux-mêmes, il ne lui paraît pas possible de faire une distinction nette entre une partie fondamentale homogène et des grains qui y seraient inclus. Pour Lugaro, la substance chromatique est constituée d'un mélange de parties plus ou moins confluentes, de colorabilité diverse et disposées en forme d'éponge.

---

[1]) Held, Beiträge zur Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze. „Archiv f. Anat. und Phys.", Anat. Abt., 1895.

[2]) Dogiel, Zur Frage über den feineren Bau des sympathischen Nervensystems bei den Säugetieren. „Archiv. f. mikr. Anat." Bd. XLVI. 1895.

[3]) van Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'homme. 2⁰ éd. 1897, p. 242.

[4]) v. Lenhossek, Ueber Nervenzellenstructuren. Loc. cit.

[5]) Lugaro, Sul valore rispettivo della parte cromatica e della acromatica nel citoplasma delle cellule nervose. „Rivista di patologia nervosa e mentale" 1896.

[6]) Lugaro, Nuovi dati e nuovi problemi nella patologia della cellula nervosa. Ibid. 1896. p. 311.

Marinesco [1]) considère les blocs chromatiques ou mieux éléments chromatophiles, comme il les appelle, comme constitués par des granulations élémentaires réunies entre elles par une substance amorphe.

Les recherches que nous avons faites nous-même sur la structure des éléments chromatophiles nous font partager la manière de voir de Cajal. Avant d'exposer le résultat de ces recherches, nous croyons utile de résumer l'état actuel de la science sur la structure de la substance achromatique.

La substance achromatique a été considérée, par quelques auteurs, comme une substance amorphe.

En 1882, Flemming y a signalé l'existence de fins filaments à trajet irrégulier et fluxueux. Rosin [2]) admet une fine striation dans la substance fondamentale des cellules nerveuses: „Zwei Substanzen setzen das Protoplasma der Ganglienzellen zusammen", conclut-il: „eine grobkörnige basophile, und eine feinfaserige acidophile Substanz, welche letztere bei Nissl farblos bleibt".

Nissl [3]) distingue trois substances dans le corps cellulaire: une substance se colorant fortement par le bleu de méthylène; c'est elle qui constitue les „tiefgefärbten Körper" de Nissl généralement connus sous le nom d'éléments chromatophiles. A côté de ces éléments chromatiques, Nissl admet encore l'existence d'une deuxième substance se colorant faiblement par le bleu de méthylène et d'une troisième substance complètement incolore. Dans la substance incolore interposée entre les blocs chromatiques, on trouve, dit-il, „eine sich blass färbende Substanz, die in Form von feinsten Körnchen, von feinsten Körnchenfäden, wol auch in allerfeinsten glatten Fäden auftritt". En général, on peut dire, continue-t-il, „dass diese schwach gefärbte Substanz ebenso wie die tief gefärbten Körper in der ungefärbten Substanz eingebettet liegen, und dass auch die Körner und Fäden der blass gefärbten Substanz in der Richtung der Längsaxe der Körper angeordnet sind, vielfach auch sich den Längspolen der Körper, besonders aber der Spindeln anlegen, so dass beide oder nur eine Spitze der Spindeln häufig in einen blass gefärbten Faden oder in eine Körnerreihe auszulaufen pflegen".

v. Lenhossek [4]) admet, pour la substance achromatique, une structure excessivement délicate dont il n'est pas parvenu à se faire une idée précise: „hellere, ungefärbte Pünktchen, dit-il, tauchen in dicht gedrängter Lagerung auf und verleihen dem Protoplasma ein schaum- oder wabenartiges Aussehen". Il ignore quelle signification il doit donner à ces granulations excessivement fines et il se demande

---

1) Marinesco, Pathologie générale de la cellule nerveuse. „La Presse médicale", 27 janvier 1897.

2) Rosin, Ueber eine neue Färbungsmethode des gesammten Nervensystems nebst Bemerkungen über Ganglienzellen und Gliazellen. „Neurolog. Centralbl.", 1893, p. 808.

3) Nissl, Ueber Rosin's neue Färbemethode etc. „Neurolog. Centr.", 1894, p. 101 et 102,

4) v. Lenhossek, Der feinere Bau des Nervensystems. Berlin, 1896, p. 159.

si l'on a devant soi: „ob ein netzförmiger oder ein aus zarten Fädchen bestehender Bau". De l'ensemble de ses observations il croit cependant être en droit de tirer les deux conclusions suivantes: 1⁰ c'est que si les points clairs qu'il a vus sont des fibrilles, celles-ci doivent être très courtes; 2⁰ c'est que si ces fibrilles existent, elles sont indépendantes des éléments chromatophiles.

La masse fondamentale du protoplasme, dit Held [1]), présente manifestement les apparences d'une structure réticulée (macht entschieden einen netzartigen Eindruck). On y distingue des granulations excessivement fines laissant entre elles des lacunes plus ou moins grandes; nulle part on n'y distingue de véritables fibrilles. Au niveau du cône d'origine de l'axone, les granulations se juxtaposent en séries linéaires, se rapprochent les unes des autres pour se transformer en fibrilles. Cette structure fibrillaire est nettement visible dans les prolongements protoplasmatiques et cylindraxiles.

Lugaro admet que la partie achromatique du protoplasme de la cellule nerveuse représente la masse filaire de Flemming; elle présente une structure fibrillaire dans les prolongements protoplasmatiques, dit-il [2]), et réticulée dans le corps cellulaire. En colorant par l'hématoxyline la substance achromatique de certaines cellules nerveuses en état de chromatolyse, il lui a reconnu une structure nettement fibrillaire. Ces fibrilles sont, sans aucun doute, dit-il, anastomosées entre elles de manière à produire un réticulum fibrillaire.

Becker est parvenu à colorer d'une façon spéciale la partie du corps cellulaire qui reste incolore avec la méthode de Nissl. Il affirme que la partie achromatique du protoplasme cellulaire est la continuation directe, dans le corps cellulaire, des fibrilles du prolongement cylindraxile et des prolongements protoplasmatiques. Nissl s'est rallié à cette manière de voir.

Flemming [3]) affirme que, dans la substance achromatique des prolongements protoplasmatiques et de la partie du corps cellulaire immédiatement voisine, on voit nettement, entre les blocs chromatiques „eine sehr feine, ziemlich parallele Streifung".

Il est possible, dit-il, que cette structure fibrillaire existe aussi au milieu du corps cellulaire, mais je ne puis l'affirmer en toute certitude, parce que sur des coupes fines, il est impossible de poursuivre ces fibrilles sur une certaine longueur.

Sur des coupes qui passent par le milieu du corps cellulaire, dit-il ailleurs [4]), on ne voit pas cette structure fibrillaire. Aux endroits dépourvus de blocs chromatiques „sieht man nicht punktartige Quer- und Schrägschnitte, sondern den Ausdruck von Durchschnitten eines verästelten Faserwerks. Es macht also den Eindruck, als ob die paral-

---

[1]) Held, Loc. cit.

[2]) Lugaro, Sul valore rispettivo della parte cromatica etc. „Rivista di patologia nervosa e mentale", 1896, p. 12.— Sulle alterazioni degli elementi nervosi negli avvelenamenti per arsenico e per piombo. Ibid., 2 février 1897.

[3]) Flemming, Ueber den Bau der Spinalganglienzellen. „Arch. f. mikr. Anat." 1895, p. 392.

[4]) Flemming, Ueber die Structur centraler Nervenzellen der Wirbeltiere. „Anatomische Hefte", 1896, p. 566.

lelen Fibrillenzüge, zu denen die Zellsubstanz in den Fortsätzen geformt ist, im Mittelleib der Zelle diesen Parallelismus aufgeben und sich in ein dreidimensional verteiltes Fadenwerk umsetzen".

v. Lenhossek [1]) a signalé également l'existence de fibrilles dans le protoplasme des cellules motrices de la moelle épinière de la grenouille et dans les cellules de Purkinje du chien et du cobaye. Mais quand on examine ces fibrilles avec de forts grossissements, dit-il, on voit qu'il ne s'agit pas du tout de véritables filaments, „sondern um eine undeutlich begrenzte, verschwommene Masse, die sich streifenförmig an die Spitzen der Tigroidschollen anschliesst".

„Nicht eine directe Differenciring der Grundmasse des Protoplasmas liegt hier vor, dit v. Lenhossek, sondern die streifenförmige Einlagerung einer besonderen, wie es scheint feingranulären Substanz in die körnigwabig gebaute Grundsubstanz des Zellkörpers".

Cajal [2]) admet pour la substance achromatique une structure nettement réticulée. Les trabécules de ce réseau sont pâles, membraniformes, courtes et droites; elles limitent des mailles polygonales. A chaque nœud de ce réseau on trouve une petite granulation colorable. Ces trabécules achromatiques relient l'un à l'autre les blocs chromatiques, soit directement, quand les blocs sont très rapprochés, soit au moyen de deux ou trois séries de mailles interposées. A la base des prolongements protoplasmatiques, les filaments pâles s'amincissent, les mailles qu'ils délimitent se retrécissent, les grains chromophiles des points d'entrecroisement disparaissent et insensiblement il se forme une trame incolore, très serrée, que les meilleurs objectifs ne permettent pas de débrouiller d'une façon satisfaisante. La même chose se passe du côté du cylindre-axe: les grumeaux et les grains chromatiques disparaissant rapidement, les filaments du spongioplasme se condensent en un réseau très serré et pâle, continu avec la trame fibrillaire du prolongement cylindraxile. L'apparence fibrillaire décrite par les auteurs dans le corps cellulaire résulte peut-être, dit Cajal, de la perception confuse des trabécules longitudinales du réticulum, ainsi que des bâtonnets chromatiques élargis. Il ne nie pas d'une manière absolue l'existence des fibrilles achromatiques indépendantes, décrites par Flemming et Dogiel. Ces fibrilles pourraient exister, dit-il, entre les grumeaux chromatiques; mais la méthode de Nissl ne permet pas d'en étudier ni la disposition ni les connexions.

Dans la deuxième édition de notre „Anatomie du système nerveux" nous avons confirmé [3]) la manière de voir de Cajal. Dans quelquesunes des cellules d'origine du nerf oculo-moteur commun du lapin, nous avons pu constater, en toute évidence nous semble-t-il, la structure réticulée de la partie achromatique.

Marinesco [4]) avait d'abord admis, pour la substance achroma-

---

[1]) v. Lenhossek, Ueber Nervenzellenstructuren. „Verhandl. der anatom. Gesellschaft zu Berlin", 1896, p. 17.

[2]) Cajal, Estructura del protoplasma nervioso. „Rivista trimestral micrografica". 1896, p. 7 et 8.

[3]) Van Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'homme. 2-e éd. Louvain 1897, pp. 242 et 243.

[4]) Marinesco, Des polynévrites en rapport avec les lésions secondaires et les lésions primitives des cellules nerveuses. „Revue neurologique" 1896, pp. 129-141.

tique, une structure fibrillaire d'accord en cela avec Becker. Dans un travail ultérieur [1]), il admet que la substance achromatique est „une substance d'aspect fibrillaire ou strié dans les prolongements protoplasmatiques et dans le cylindre-axe, semblant former un réseau intra-cellulaire". Dans son dernier travail [2]), il se base principalement sur la structure de la substance achromatique dans les cellules nerveuses en état de chromatolyse expérimentale pour admettre, avec nous, que la partie achromatique est formée de deux éléments: un élément achromatique figuré et un élément achromatique amorphe ou substance fondamentale. Cette substance achromatique figurée présente une structure fibrillaire dans les prolongements protoplasmatiques et cylindraxiles; dans le corps cellulaire „elle est constituée par un réseau qui donne au corps de la cellule l'apparence d'une masse spongieuse, le spongioplasme".

La structure réticulée de la partie achromatique du protoplasme des cellules nerveuses est encore la conclusion à laquelle nous ont conduit toutes les recherches que nous avons entreprises, dans ces derniers temps, sur l'anatomie fine de la cellule nerveuse.

Quand on examine au microscope, avec un objectif à immersion homogène, un grand nombre de cellules motrices dans les diverses régions du névraxe, on est sûr de rencontrer le type moteur de Nissl au moins sous trois aspects différents. Le plus grand nombre des cellules motrices sont très riches en substance chromatique; celle-ci se présente sous forme de blocs homogènes ou de blocs granuleux plus ou moins volumineux, répartis dans toute l'étendue du protoplasme cellulaire; la partie achromatique, réduite à de minces trainées séparant les éléments chromatiques, paraît homogène et sans structure. D'autres cellules cependant sont moins riches en substance chromatique; les éléments chromatophiles s'y concentrent plus ou moins dans la partie du protoplasme qui avoisine le noyau en laissant libre presque toute la zone périphérique. Ces cellules se prêtent mieux à l'étude de la partie achromatique. Dans quelques-unes d'entre elles on voit nettement que la partie achromatique du protoplasme cellulaire est formée d'un nombre considérable de fines granulations colorées par le bleu de méthylène, placées presque à égale distance l'une de l'autre et qui peuvent se poursuivre très loin dans les prolongements protoplasmatiques. Ces granulations ont été observées par un grand nombre d'auteurs et notamment par Nissl, qui les décrivait comme représentant une „schwach gefärbte Substanz", et par v. Lenhossek.

Dans d'autres cellules nerveuses, ces granulations sont plus pâles, le bleu de méthylène leur a donné à peine une légère teinte bleuâtre, mais toutes ces granulations sont reliées les unes aux autres par de fins filaments délimitant ainsi des mailles plus ou moins régulières de manière à constituer un véritable réseau.

Ce réseau protoplasmatique nous paraît exister dans toute l'éten-

---

[1]) Marinesco, Pathologie générale de la cellule nerveuse. „La Presse mépicale", 27 janvier 1897.

[2]) Marinesco, Nouvelles recherches sur la structure fine de la cellule nerveuse. „La Presse médicale", 16 juin 1897.

due du corps de la cellule nerveuse; il existe aussi dans les prolongements, mais ici les mailles semblent présenter une disposition plus régulière; il s'ensuit que les points nodaux, superposés en séries plus ou moins régulières, donnent à ces prolongements un aspect fibrillaire.

Les mailles de ce réseau sont occupées par une substance amorphe.

La partie achromatique du protoplasme des cellules nerveuses n'est donc pas formée exclusivement de fibrilles, comme le pensent Benda, Nissl, Becker, Dogiel et Lugaro; elle a une structure beaucoup plus complexe. Elle représente à nos yeux le véritable protoplasme de la cellule nerveuse. Ce qui le prouve, c'est qu'elle forme à elle seule le corps cellulaire de toutes les cellules nerveuses dépourvues de substance chromatique que Nissl a réunies sous le nom de cellules caryochromes. Comme tout protoplasme cellulaire, la partie achromatique de la cellule nerveuse est formée par une partie organisée, la masse filaire de Flemming, le réticulum plastinien de Carnoy, et une partie non organisée, la masse interfilaire de Flemming, l'enchylème de Carnoy.

Ces deux parties entrent également dans la constitution des prolongements protoplasmatiques et du prolongement cylindraxile; la partie organisée y prend une disposition plus régulière donnant naissance à des fibrilles granuleuses dans les prolongements dendritiques, à des fibrilles plus régulières et plus nettement distinctes dans toute l'étendue de l'axone.

C'est dans ce protoplasme cellulaire ainsi constitué que vient se déposer la substance chromatique. Ce dépôt se fait, d'après nous, sur la partie organisée, c'est-à-dire sur le réticulum. Cette substance chimique spéciale, sensible aux couleurs basiques d'aniline, imprègne d'abord les points nodaux du réseau. A ce stade, la partie achromatique du protoplasme cellulaire, colorée par le bleu de méthylène, présente une structure finement granuleuse. A certains endroits, quelques granulations superposées s'épaississent considérablement et peuvent même finir par se fusionner complètement; elles donnent ainsi naissance à des bâtonnets chromatiques granuleux ou homogènes de longueur et d'épaisseur variables.

A d'autres endroits, la substance chromatique imprègne aussi les trabécules qui partent des points nodaux: les granulations devenues un peu plus épaisses présentent un aspect étoilé et semblent donner naissance à ces petits prolongements chromatiques, signalés d'abord par de Quervain et par Nissl, qui se perdent dans la substance achromatique. D'autres fois la substance chromatique imprègne les trabécules qui relient les points nodaux; l'on observe alors, dans le protoplasme cellulaire, des filaments chromatiques à trajet irrégulier, plus ou moins longs, d'où partent de chaque côté de petits prolongements se perdant dans la partie achromatique voisine. Cette incrustation des points nodaux et des trabécules voisines par la substance chromatique peut aller plus loin encore; on comprend facilement qu'au fur et à mesure que les trabécules s'épaississent, les mailles doivent se rétrécir.

Si l'incrustation par la substance chromatique se fait sur un grand nombre de trabécules et de points nodaux voisins, toutes ces parties

épaissies finiront par se rapprocher plus ou moins et par donner naissance à un bloc chromatique. Celui-ci ne sera pas homogène, puisque les mailles du réticulum, considérablement réduites, ne sont pas occupées entièrement par la substance chromatique: ces mailles claires au sein du bloc chromatique représentent les vacuoles décrites par de Quervain, Nissl et v. Lenhossek. Le bloc chromatique n'aura pas non plus des contours réguliers, parce que de tout son pourtour on verra partir de petites trabécules légèrement imprégnées par la substance chromatique et qui vont se perdre dans les traînées achromatiques voisines. Si cette incrustation par la substance chromatique devient plus abondante encore, les points nodaux et les trabécules arriveront en contact et produiront un élément chromatophile teinté uniformément par le bleu de méthylène et en apparence homogène.

Cette façon de comprendre la structure du protoplasme des cellules nerveuses, à laquelle nous ont conduit nos recherches personnelles, cadre complètement avec la manière de voir de Cajal que nous avons exposée plus haut. Elle se rapproche aussi beaucoup des idées de Flemming. Celui-ci admet, il est vrai, une structure fibrillaire pour la partie achromatique, mais ces fibrilles ne sont nettement visibles, dit-il, que dans les prolongements protoplasmatiques et cylindraxiles, tandis que dans le corps cellulaire ces fibrilles semblent se transformer „in ein dreidimensional verteiltes Fadenwerk“ [1]. Les fibrilles du corps protoplasmique, dit-il encore [2], sont en connexion le plus souvent, si pas toujours, avec les amas de granulations chromatiques et on a l'impression „als ob letztere nur Ein-oder Auflagerungen von tingirbaren Granulis an den Fäden wären“.

Les éléments chromatophiles ne sont donc pas complètement indépendants de la substance achromatique et ils ne sont pas exclusivement formés par des granulations chromatiques unies entre elles par une substance amorphe, comme le pensent Nissl, Becker, v. Lenhossek et Lugaro; mais dans la constitution de chaque élément chromatophile, quelque petit qu'il soit, intervient une partie du réseau protoplasmatique. Ce réseau forme en quelque sorte la charpente du bloc chromatique. Ce sont les points nodaux et les trabécules de ce réseau qui, en s'imprégnant et en s'incrustant de substance chromatique, s'épaississent, se rencontrent, se fusionnent et produisent les éléments chromatophiles de forme et de grandeur variées.

La partie chromatique du protoplasme cellulaire ne peut donc pas être regardée, avec Benda [3]), comme du protoplasme non différentié ou neuroplasme ayant une tendance à s'imprégner plus ou moins complètement de granulations basophiles, par opposition avec la partie achromatique, laquelle, formée probablement de fibrilles nerveuses, représenterait la seule partie différentiée, l'axoplasme de Benda.

---

1) Flemming, Ueber die Structur centraler Nervenzellen bei Wirbeltieren. „Anatomische Hefte“, 1896, p. 567.

2) Flemming, Ueber den Bau der Spinalganglienzellen. „Arch. f. mikr. Anat.“ 1895, p. 385.

3) Benda, Ueber die Bedeutung der durch basische Anilinfarben darstellbaren Nervenzellenstructuren. „Neurolog. Centralbl.“, 1895.

La partie chromatique ne peut pas non plus être regardée, avec Lugaro, comme formée uniquement de substance chromatique occupant les intervalles laissés libres par les fibrilles protoplasmatiques.

La partie chromatique présente, pour nous, la même structure que la partie achromatique; toutes deux sont formées d'un réseau protoplasmatique baignant dans un liquide incolore: l'enchylème. Ce qui distingue la partie chromatique de la partie achromatique, c'est que les trabécules du réseau protoplasmatique se sont imprégnées, à ce niveau, d'une substance chimique spéciale sensible aux couleurs basiques d'aniline.

Cette structure du protoplasme cellulaire n'appartient pas en propre aux cellules motrices; elle s'observe aussi, plus ou moins nettement accusée, dans toutes les cellules somatochromes du névraxe. Partout on retrouve comme éléments constituants: un réseau protoplasmatique baignant dans un liquide incolore, puis de la substance chromatique imprégnant une partie plus ou moins considérable de ce réseau. Ce qui fait donc que les cellules nerveuses, colorées par le bleu de méthylène, diffèrent l'une de l'autre au point de vue morphologique, c'est uniquement la façon particulière dont la substance chromatique s'y trouve répartie. Si l'on considère maintenant, d'après les recherches de Nissl, que toutes les cellules qui remplissent les mêmes fonctions présentent une répartition plus ou moins identique de la substance chromatique, tandis que les cellules nerveuses, qui remplissent des fonctions physiologiques différentes, diffèrent aussi l'une de l'autre par le mode dont la substance chromatique y imprègne le réseau achromatique, on arrive à la conclusion que le mode de répartition de la substance sensible aux couleurs d'aniline dépend, sans aucun doute, de la forme et de la disposition spéciale du réseau protoplasmatique, et que celles-ci à leur tour sont en connexion étroite avec la fonction du neurone.

Cette manière de comprendre l'anatomie fine de la cellule nerveuse et le mode de constitution des éléments chromatophiles fait entrevoir, par le fait même, la valeur fonctionnelle que nous avons attribuée à la partie chromatique et à la partie achromatique du protoplasme cellulaire.

Pour nous, la partie achromatique représente l'élément constituant principal de la cellule nerveuse; la substance chromatique, au contraire, n'est qu'une substance secondaire, nullement indispensable à l'élément nerveux; „espèce de substance de réserve, disions-nous ailleurs [1]), qui s'accumule dans le protoplasme cellulaire pendant l'état de repos du neurone, qui diminue pendant son activité fonctionnelle, qui se désagrège et se dissout dès que le neurone est lésé dans son intégrité anatomique ou fonctionnelle. Cette substance chromatique n'existe d'ailleurs pas dans toute cellule nerveuse; elle n'est donc pas indispensable à la vie du neurone".

---

[1]) van Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'homme. 2-e éd. Louvain, 1897, p. 253.

B. *Cellules des ganglions spinaux.*

Le protoplasme des cellules nerveuses constituant les ganglions cérébro-spinaux est formé, comme le protoplasme des cellules motrices que nous venons de décrire, d'une partie sensible aux couleurs basiques d'aniline ou partie chromatique et d'une partie achromatique.

Flemming a décrit le premier, en 1882, dans les cellules des ganglions spinaux des mammifères, l'existence de granulations (Körner) fixant les matières colorantes et de fins filaments à trajet irrégulier et flexueux. Ces deux éléments figurés du protoplasme cellulaire, granulations et filaments, peuvent se présenter sous une forme différente d'une cellule à l'autre: dans les petites cellules, les granulations chromophiles sont généralement fines et les filaments plus serrés, ce qui donne à ces cellules un aspect foncé; dans les cellules plus grandes, les granulations chromophiles sont plus volumineuses et plus distantes l'une de l'autre, ce qui donne au protoplasme de ces cellules un aspect plus clair.

Nissl [1]) a étudié ces granulations avec sa méthode de coloration au bleu de méthylène. Il les décrit comme des „grösseren oder kleineren rundlichen, ovalen oder sphärischen, manchmal auch eckig und unregelmässig geförmten Knötchen, die allerfeinste fädige Ausläufer besitzen". Ces granulations chromatiques sont disposées, d'après lui, en couches concentriques autour du noyau.

v. Lenhossek [2]) n'a pu retrouver, dans les cellules des ganglions spinaux du bœuf, „weder eigentliche Fibrillen, noch aber kurze Fädchen, sondern eine schwach färbbare Grundsubstanz und in diese in grosser Menge eingestreut lauter kleine Körnchen, die den angewandten Farbstoffen gegenüber grosse Affinität zeigen". Ces corps chromophiles sont en général beaucoup plus fins que les blocs plasmatiques (Plasmaschollen) décrits dans les cellules nerveuses du névraxe et ne leur sont nullement comparables. Ces granulations n'émettent pas de prolongements, contrairement à la manière de voir de Nissl. v. Lenhossek ne trouve partout que des „abgerundetete, scharf begrenzte Knötchen".

Flemming [3]) a repris alors l'étude de la structure interne des cellules des ganglions spinaux. Il avoue que la description donnée par v. Lenhossek des cellules des ganglions spinaux du bœuf est conforme à la réalité: les granulations chromophiles sont petites et leur disposition en couches concentriques n'est guère nettement prononcée.

Dans les cellules du ganglion de Gasser de l'homme, la structure est presque la même, avec cette seule différence que les granulations sont plus grosses.

---

[1]) Nissl, Mitteilungen zur Anatomie der Nervenzelle. Jahressitz. des Vereins der deutschen Irrenärzte zu Frankfurt a/M 1893. „Allgem. Zeitschr. f. Psych." Bd. L, 1894, pp. 370—376.

[2]) v. Lenhossek, Der feinere Bau des Nervensystems etc. Berlin 1895.

[3]) Flemming, Ueber den Bau der Spinalganglienzellen bei Säugetieren und Bemerkungen über den der centralen Zellen. „Archiv f. mikr. Anat." Bd. XLVI, 1895, pp. 379—394.

Dans les ganglions spinaux du lapin, du chat et du chien, il trouve un mélange de cellules à granulations fines et de cellules à granulations plus volumineuses atteignant et dépassant même le volume des blocs chromatiques des cellules nerveuses du névraxe. Ces blocs granuleux, „Körnerschollen", ne sont que des agglomérations de granulations plus fines. Il n'existe pas de motif pour ne pas attribuer la même valeur à ces blocs chromatiques des cellules des ganglions spinaux et à ceux des cellules nerveuses centrales, puisqu'ils possèdent la même affinité pour les matières colorantes et qu'ils peuvent se présenter sous le même volume. S'il en est ainsi, dit Flemming, on doit attribuer la même valeur aux granulations plus fines qui caractérisent les cellules des ganglions spinaux chez le bœuf et chez l'homme.

A côté de ces granulations chromophiles, Flemming admet encore l'existence de filaments dans le protoplasme cellulaire. Ces filaments sont, d'après lui, généralement en rapport avec les amas granuleux. Ils ont un trajet irrégulier et flexueux; on peut les poursuivre quelquefois sur une certaine longueur sans qu'il soit cependant possible d'établir, d'une façon précise, si ces filaments s'anastomosent les uns avec les autres de façon à donner naissance à un réseau.

A côté de ces éléments figurés, granulations et filaments, tous les deux plus ou moins sensibles aux matières colorantes, il existe encore, d'après Flemming, une substance interfilaire, plutôt granuleuse que spongieuse, sans qu'il lui soit possible d'affirmer si cet aspect granuleux de la substance interfilaire est artificiel ou naturel.

„Die Existenz eines Fadenwerkes in den Zellen an den Praeparaten, conclut Flemming, steht also ausser Zweifel".

Cette structure fibrillaire de la partie achromatique a été admise également par Levi [1]).

A la 10-e réunion de la Société anatomique tenue à Berlin en 1896, v. Lenhossek a répondu aux objections de Flemming. Il avoue que, dans les cellules des ganglions spinaux du chien et du chat, il existe des blocs chromatiques souvent disposés en couches concentriques, contrairement à ce que l'on observe dans les ganglions spinaux du bœuf où les granulations chromatiques sont excessivement fines et réparties sans ordre dans toute l'étendue du corps cellulaire. A côté de cette substance chromatique, les cellules des ganglions spinaux présentent encore une substance achromatique ou fondamentale. v. Lenhossek n'admet pas l'existence des fibrilles décrites par Flemming, pas plus que les prolongements filiformes qui, d'après Nissl, portent des blocs chromatiques. Sur toutes ses préparations la substance fondamentale présente „ein feinwabig-körniges Gefüge".

Dans la discussion qui a suivi cette communication de v. Lenhossek, Reinke a annoncé que, dans les ganglions spinaux du chat, il se rencontre quelques grosses cellules nerveuses complètement dépourvues d'éléments chromatophiles. Dans ces cellules il a pu se convaincre, en toute évidence, de l'existence de fibrilles excessivement fines, aussi fines que les fibrilles du prolongement cylindraxile. La dis-

[1]) Levi, Contributo alla fisiologia della cellula nervosa. „Rivista di patologia nervosa e mentale", 1896.

position fibrillaire des granulations de Nissl dans les cellules qui en sont pourvues repose, d'après lui, uniquement sur la structure fibrillaire du protoplasme lui-même.

Lugaro [1]) a étudié la structure de la partie achromatique dans les cellules des ganglions spinaux atteintes de chromatolyse périphérique à la suite d'intoxication expérimentale. Il affirme que, dans ces conditions, la coloration du protoplasme cellulaire par l'hématoxyline de Delafield montre, en toute évidence, des fibrilles anastomosées entre elles, de façon à produire un réseau à mailles serrées dans les couches profondes et un réseau à mailles plus larges dans la zone périphérique.

Le volume, la forme et la disposition des éléments chromatophiles sont excessivement variables d'une cellule à l'autre. Lugaro ne distingue pas moins de cinq formes cellulaires différentes d'après la manière dont se comporte la substance chromatique.

Dogiel [2]) admet que le protoplasme des cellules des ganglions spinaux est formé d'une substance chromophile, d'une substance fondamentale et de fibrilles. La substance chromophile se présente le plus souvent sous forme de petites granulations, plus rarement sous forme de grains, plus rarement encore sous forme de blocs irréguliers. La substance fondamentale est homogène; quant aux fibrilles, elles se colorent plus ou moins vivement. Elles sont très fines, constituent deux systèmes (des fibrilles équatoriales et des fibrilles méridionales) et n'existent pas seulement dans le cône d'origine du prolongement unique, mais encore dans toute l'étendue du corps cellulaire. Entre ces fibrilles se trouvent des rangées de granulations chromophiles.

v. Lenhossek [3]) a publié un travail étendu sur la structure des cellules des ganglions spinaux de l'homme. Il signale, dans ces cellules, l'existence d'une zone périphérique complètement dépourvue de granulations chromatiques.

Cette zone périphérique ne renferme rien d'autre, dit-il, que de fines granulations achromatiques „feine, glänzende, ungleichmässig hervortretende Pünktchen". La disposition de ces granulations achromatiques peut être régulière; le plus souvent elle est telle qu'elles semblent constituer un réseau à mailles très étroites. „Ihre Anordnung schien bald eine gleichmässige, bald aber — und dies entspricht wol dem gewöhnlichen Verhalten — eine derartige zu sein, dass sie sich mehr oder weniger zu einem Netzwerk mit sehr engen Maschen zusammenordnen, so dass der Eindruck einer wabigen Structur hervorgerufen wird".

La partie achromatique du protoplasme des cellules nerveuses, conclut v. Lenhossek, possède donc une structure granulo-spongieuse (körnig-wabigen) ou mieux encore pseudo-spongieuse (pseudo-wa-

---

[1]) Lugaro, Sulla alterazione degli elementi nervosi negli avvelinamenti per arsenico e per piombo. „Rivista di patologia nervosa e mentale". 1897.

[2]) Dogiel, Der Bau der Spinalganglien bei den Säugetieren. „Anat. Anz." 1896, p. 150.

[3]) v. Lenhossek, Ueber den Bau der Spinalganglienzellen des Menschen. „Archiv f. Psych." Bd. XXIX, 1897, pp. 345—380.

bigen). Dans aucune de ses préparations il n'a pu se convaincre de l'existence d'une véritable structure fibrillaire.

Les fibrilles décrites et figurées par Dogiel lui paraissent trop grosses et trop régulières pour qu'on puisse les identifier avec les fibrilles de Flemming.

Marinesco, en étudiant les cellules des ganglions spinaux atteintes de chromatolyse périphérique, s'est prononcé également en faveur d'une structure réticulée du protoplasme de ces cellules nerveuses.

Les recherches que nous avons faites nous-même sur la structure du protoplasme des cellules des ganglions spinaux ne nous ont pas conduit à des résultats assez positifs pour prendre position dans le débat. Les coupes colorées par la méthode de Nissl, les seules que nous ayons eu le temps d'étudier jusqu'ici, ne permettent pas de pénétrer la structure de la partie achromatique. Quant à la partie chromatique, elle peut se présenter sous les formes les plus diverses. Dans les ganglions spinaux du porc, nous n'avons rencontré que de fines granulations chromatiques réparties sans ordre apparent dans toute l'étendue du corps cellulaire. Dans les ganglions spinaux du lapin, au contraire, on peut rencontrer, côte à côte, des cellules nerveuses dont les unes sont chargées de granulations chromophiles plus ou moins régulières, tandis que les autres présentent des blocs chromatiques en tous points comparables aux éléments chromatophiles des cellules motrices.

Dans un certain nombre de cellules atteintes de chromatolyse à la suite de la section de nerf périphérique, nous avons cependant rencontré d'une façon plus ou moins évidente, une structure réticulée.

En nous basant sur les recherches de Lugaro, de Flemming, de v. Lenhossek, et de Marinesco et sur nos propres observations, quelque incomplètes qu'elles soient, nous croyons pouvoir admettre, pour le protoplasme des cellules des ganglions spinaux, la même structure réticulée que nous avons décrite pour le protoplasme des cellules motrices.

Ce qui caractérise les cellules des ganglions spinaux et ce qui les différencie des cellules motrices, c'est la forme spéciale sous laquelle s'y présente le plus souvent la substance chromatique.

Celle-ci, en effet, est généralement peu abondante dans les cellules des ganglions spinaux; de plus, elle semble se déposer de préférence au niveau des points nodaux du réseau protoplasmatique, pour donner naissance à ces granulations chromatiques qui, dans les ganglions spinaux du bœuf, du porc et de l'homme, envahissent tout le corps cellulaire. Chez certains animaux cependant (lapin, chien et chat) les cellules des ganglions spinaux sont plus riches en substance chromatique; dans ces conditions elle incruste, avec les points nodaux, quelques- unes des trabécules du réseau pour donner naissance aux corpuscules chromatiques étoilées décrites par Nissl ou même aux filaments granuleux et aux éléments chromatophiles plus volumineux décrits par Flemming, Lugaro et Marinesco et que nous avons rencontrés également dans un grand nombre de cellules nerveuses.

Quelle que soit d'ailleurs la forme sous laquelle se présente la sub-

stance chromatique dans les cellules des ganglions spinaux, une chose nous paraît certaine, c'est que, d'accord en cela avec Flemming, les éléments chromatophiles de ces cellules nous paraissent avoir la même valeur morphologique et fonctionnelle que les éléments chromatiques des cellules motrices.

Et ce qui prouve bien qu'il en est ainsi, ce sont les deux faits suivants. 1° Dans les cellules des ganglions spinaux excessivement riches en substance chromatique, les éléments chromatophiles prennent très souvent la forme, le volume et tous les autres caractères morphologiques des éléments chromatophiles des cellules motrices, la cellule des ganglions spinaux ressemble alors morphologiquement au corps d'une cellule motrice, abstraction faite des prolongements protoplasmatiques. 2° Quand, dans une cellule motrice, la substance chromatique diminue considérablement, comme cela s'observe dans certains stades consécutifs à la section expérimentale du nerf périphérique, par suite de la désagrégation et surtout de la dissolution des blocs chromatiques, il arrive un moment où tout le corps cellulaire se trouve parsemé de fines granulations chromatiques. La cellule motrice ressemble alors en tous points à une cellulle des ganglions cérébrospinaux.

C. *Cône d'origine de l'axone.*

Dans l'étude que nous venons de faire de la structure interne du protoplasme des cellules motrices et des cellules des ganglions spinaux, nous avons négligé, à dessein, de parler du cône d'origine du prolongement cylindraxile. Le moment est venu d'en aborder l'étude.

L'endroit du corps cellulaire d'où naît le prolongement cylindraxile a été signalé, pour la première fois, par Benda en 1886: „Der Axencylinderfortsatz, dit-il [1]), zeigt gleichmässige dunkle Färbung und scheint meist einem dunkleren Teil der Zellen zu entspringen". En se basant sur les résultats fournis par une méthode spéciale de coloration à l'hématoxyline, Benda considéra ce cône d'origine comme dépourvu de granulations chromophiles, et comme formé de la même substance chromatique que celle qui constitue les éléments chromatophiles. Simarro [2]) et Schaffer [3]), sans connaître les observations de Benda, ont alors décrit ce cône d'origine de l'axone, dans les cellules nerveuses de la corne antérieure, comme complètement formé de substance achromatique. Le prolongement cylindraxile, dit Schaffer, est homogène; il prend naissance „aus einem homogen-blassen, chromatinbaren, kegelartigen Abschnitt des Zellleibes. Das Chromatingerüst erscheint gegen diesen homogenen Hügel zu allmälig feiner gekörnelt".

---

[1]) Benda, Ueber eine neue Färbemethode des Centralnervensystems und Theoretisches über Haematoxylinfärbungen. „Verhandl. der phys. Ges. zu Berlin", 18 Mai 1886.

[2]) Simarro, Investigaciones sobre la estructura de las celulas nerviosas, 1890 (cité par Cajal).

[3]) Schaffer, Kurze Anmerkung über die morphologische Differenz des Achsencylinders im Verhältnisse zu den protoplasmatischen bei Nissl's Fortsätzenfärbung, „Neurolog. Centralbl." 1893, p. 173.

Benda [1]) s'est rallié à cette manière de voir.

Ce cône cellulaire, que Flemming [2]) a désigné dans la suite sous le nom de Polstelle ou Polkegel, se montre avec la plus grande netteté dans les cellules des ganglions spinaux à la base du prolongement unique.

Nissl [3]) le décrit dans les termes suivants: „Der Fortsatz, dit-il, entspringt meist aus einem Hofe von vorwiegend ungefärbter Substanz, die an der Peripherie der Zelle gelegen, sich gegen den übrigen Zellleib halbkreis- oder hufeisenförmig abgrenzt". Nissl ne dit rien de sa structure interne si ce n'est qu'il est formé de substance achromatique.

v. Lenhossek partage la même manière de voir. Pour les cellules motrices de la corne antérieure de la moelle [4]), il décrit le cône d'origine de l'axone comme transparent et homogène (durchsichtiger, homogener Beschaffenheit). Il revient sur ce cône d'origine à propos des cellules des ganglions spinaux [5]) et le décrit également comme homogène: „Ich habe den Hügel „homogen" gennant, dit-il, weil er nicht nur im Verhältniss zu dem mit Körnchen überfüllten Zellleib diesen Namen in vollem Masse verdient, sondern bei mittleren Vergrösserungen in der That auch vollkommen structurlos, glasig, durchsichtig erscheint. Mit den stärksten Immersionen betrachtet, bemerkt man freilich eine feine intime Structur darin, dasselbe zarte achromatische schaumartige Gefüge, von dem oben die Rede war". Ce cône d'origine, pas plus que le reste du prolongement cylindraxile, ne présente aucune trace de structure fibrillaire.

Pour mieux mettre en évidence la partie du protoplasme cellulaire qui ne se colore pas avec la méthode de Nissl, Held [6]) s'est servi d'un procédé de double coloration: l'érythrosine qui colore intensément la substance achromatique de Nissl et le bleu de méthylène. Avec ce procédé, il a retrouvé le cône d'origine du prolongement cylindraxile dépourvu de granulations chromatophiles vis-à-vis des couleurs basiques d'aniline. Ce cône n'est pas homogène, pas plus que le prolongement qui en provient; mais il se montre nettement fibrillaire. On voit clairement, dit-il, „wie die feinsten, mit Erythrosin leuchtend rot gefärbten Körnchen sich dem eigentlichen Achsencylinder zu in Reihen ordnen, sich fester aneinanderfügen und, deutlicher von den Nebenreihen getrennt, zu Fibrillen sich zusammendrängen. Der Achsencylinder selbst erscheint längsstreifig". Des observations de Held il résulte encore que le cône d'origine de l'axone se continue insensiblement avec la substance achromatique du protoplasme cellulaire; contrairement à la manière de voir de v. Lenhossek qui semble vouloir établir une limite précise entre les deux parties. „Die Körne-

---

1) Benda, in „Neurolog. Centralbl.", 1894, p. 81.

2) Flemming, Ueber den Bau der Spinalganglienzellen bei Säugetieren. „Archiv f. mikr. Anat." Bd. XLVI. 1895.

3) Nissl, Mitteilungen zur Anatomie der Nervenzellen, „Allgem. Zeitschr. f. Psych." Bd. L, 1894.

4) v. Lenhossek, Der feinere Bau des Nervensystems, 1896, p. 157.

5) Id. p. 173.

6) Held. Loc. cit.

lung des Zellprotoplasmas, dit v. Lenhossek, hört an der Basis des Hügels mit einer scharfen, concaven Linie auf".

Flemming [1]) a étudié, à la même époque, le prolongement conique des cellules des ganglions spinaux sur des matériaux durcis par l'alcool et par le sublimé et colorés lentement par l'hématoxyline. Il a trouvé, dans ces conditions, que ce prolongement conique avait une structure nettement fibrillaire.

Cette structure fibrillaire, dit Flemming, avait été vue, pour la première fois, par Reinke, vers la fin de l'année 1894, sur des matériaux fixés par le liquide de Hermann. Cet épanouissement fibrillaire de l'axone dans le corps de la cellule nerveuse n'existe que dans la partie périphérique du cône, tandis que sa partie centrale présente „eine mehr verworren-faserige Structur, keineswegs aber eine bloss körnige oder schaumige". Cette même structure fibrillaire se rencontre dans le prolongement cylinrdaxile.

Cajal [2]) décrit le cône polaire comme dépourvu de grumeaux et de grains chromatiques; ceux-ci disparaissent insensiblement et les filaments du spongioplasme se condensent en un réseau serré et pâle se continuant avec la trame fibrillaire de cette expansion.

A la 10-e réunion de la Société anatomique tenue à Berlin en 1896, v. Lenhossek [3]) est revenu sur la structure du cône d'origine de l'axone. Il confirme cette fois les observations de Flemming concernant la fine striation fibrillaire du prolongement cylindraxile et de son cône d'origine, mais il croit que la disposition de ces fibrilles dans le cône n'est pas telle que Flemming l'a décrite: „Die Fibrillen scheinen ihm nicht einfach pinselförmig aus dem Fortsatz in den Hügel hineinzustrahlen, sondern im letzteren eine Art Wirbel zu bilden mit der Einpflanzungsstelle des Fortsatzes als Mittelpunkt".

Dans son travail le plus récent sur la structure des cellules des ganglions spinaux de l'homme [4]), v. Lenhossek a signalé également la structure fibrillaire du prolongement de ces cellules nerveuses. Dans le cône d'origine de ce prolongement il n'a pu retrouver des fibrilles, mais bien „eine undeutliche feinkörnige Structur". Dans les cellules des ganglions spinaux du chien il a pu poursuivre les fibrilles jusque dans le cône polaire, mais ces fibrilles ne présentent pas la disposition décrite par Flemming. Sur des coupes longitudinales il n'a jamais vu que „eine feine dichte Punctirung oder Andeutungen einer verworrenen Geflechtstructur". Sur des coupes transversales du cône lui-même il a vu „eine feine blasse circuläre Streifung um den Fortsatz herum, die sich gegen die Ränder der Scheibe hin allmählig verlor". Il conclut de ces observations „dass die Fibrillen des Fortsatzes im Kegel eine Spiraltour, eine Art von Wirbel mit dem Fortsatz als Mittelpunkt beschreiben, dass sie aber schon in einiger

---

[1]) Flemming, Ueber den Bau der Spinalganglienzellen der Säugetiere, „Archiv f. mikr. Anat." 1895.

[2]) Cajal, Estructura del protoplasma nervioso. „Rivista trim. micrographica", 1896.

[3]) v. Lenhossek, Ueber Nervenzellenstructuren. Loc. cit.

[4]) v. Lenhossek, Ueber den Bau der Spinalganglienzellen des Menschen. „Archiv f. Psychiatrie". 1897.

Entfernung vom Rande des Kegels, ohne an das körnige Zellplasma heranzutreten, ihr Ende erreichen".

Dogiel [1]) a étudié, à l'aide de sa méthode au bleu de méthylène, la structure des cellules nerveuses des ganglions spinaux. D'après lui, le cône d'origine du prolongement unique renferme des granulations chromophiles comme le reste du protoplasme cellulaire. Il présente une structure nettement fibrillaire. Ces fibrilles peuvent être poursuivies à travers toute l'étendue du corps de la cellule nerveuse.

Lugaro et Marinesco admettent également que le cône d'origine du prolongement cylindraxile des cellules des ganglions spinaux, dépourvu d'éléments chromatophiles, présente une structure nettement fibrillaire et que ces fibrilles peuvent être poursuivies jusque dans le protoplasme cellulaire où elles se continuent avec les trabécules du réseau.

Un fait dont on peut se convaincre avec la plus grande facilité, en employant la double coloration à l'érythrosine et au bleu de méthylène, c'est que le cône d'origine du prolongement unique des cellules nerveuses des ganglions spinaux est complètement dépourvu de granulations chromatophiles. Nos observations nous obligent donc à nous ranger du côté de Benda, Nissl, v. Lenhossek, Flemming, Lugaro et Marinesco et à combattre l'opinion de Dogiel, d'après laquelle les éléments chromatophiles s'observeraient également dans ce cône.

Quant à la structure interne de ce cône d'origine, nous devons admettre, avec v. Lenhossek, que, sur des coupes provenant de pièces fixées dans l'alcool à 96° et colorées à la fois par l'érythrosine et le bleu de méthylène, la structure fibrillaire de ce cône n'est nullement évidente.

Un cône achromatique a été décrit également, par la plupart des auteurs, au point d'origine de l'axone des cellules motrices. Nous ne voulons nullement contester la rectitude de cette observation. Mais nous devons cependant faire remarquer que, dans les centaines de coupes passant par des noyaux moteurs des diverses régions du névraxe que nous avons étudiées, il nous a été rarement possible d'affirmer avec toute certitude que le cône dégarni d'éléments chromatophiles que l'on voyait à l'une ou l'autre cellule était bien le cône d'origine de l'axone. Il arrive, en effet, très fréquemment, que les granulations et les bâtonnets chromatiques font défaut à l'origine des prolongements protoplasmatiques; de telle sorte que si ces prolongements ont été coupés dans le voisinage du corps cellulaire, ils peuvent en imposer pour le cône d'origine de l'axone.

Nous savons d'ailleurs, par la méthode de Golgi, que le prolongement cylindraxile des cellules motrices ne naît pas toujours du corps même de la cellule nerveuse, mais que très souvent il provient d'un tronc protoplasmique dans le voisinage plus ou moins immédiat du corps cellulaire. Dogiel admet d'ailleurs [2]), pour les cellules des

---

[1]) Dogiel, Der Bau der Spinalganglien bei den Säugetieren. „Anatom. Anz." 1896, p. 150.

[2]) Dogiel, Zur Frage über den feineren Bau des sympathischen Nervensystems bei den Säugetieren. „Archiv f. mikr. Anat.", Bd. XLVI. 1895, p. 330. — Die Structur der Nervenzellen der Retina. Ibid. p. 408.

ganglions sympathiques et pour les cellules ganglionnaires de la rétine, que le cône d'origine de l'axone est pourvu de granulations chromatiques comme les cônes d'origine des prolongements protoplasmatiques, que tous ces cônes ont une structure nettement fibrillaire et que la seule différence qui existe entre l'origine de l'axone et l'origine des prolongements dendritiques, c'est que des trois éléments qui constituent tout le protoplasme cellulaire (fibrilles, substance fondamentale et granulations chromatiques), les fibrilles prédominent dans le cône d'origine de l'axone, tandis que la substance fondamentale prédomine dans le cône d'origine des prolongements protaplasmatiques. Les deux renferment des granulations chromatiques.

v. Lenhossek [1]), rappelant ces observations de Dogiel, fait remarquer à juste titre que l'absence de pôle conique achromatique au point d'origine du cylindre-axe dans les cellules étudiées par Dogiel ne prouve nullement que ce cône doit faire défaut également aux cellules motrices et aux cellules des ganglions spinaux. Ce cône d'origine (Ursprungshügel) ne lui paraît exister que pour certaines espèces de cellules; c'est ainsi qu'il fait défaut aux cellules de Purkinje du cervelet et aux cellules pyramidales de l'écorce.

De toutes ces observations sur le cône d'origine de l'axone, il semble donc résulter que, s'il existe d'une façon constante aux cellules des ganglions spinaux, il peut faire défaut aux cellules motrices et manque le plus souvent pour toutes les autres cellules du névraxe. Ce cône présente une structure nettement fibrillaire; les fibrilles qui le constituent s'écartent les unes des autres à leur entrée dans le corps cellulaire, pour se continuer avec les trabécules du réseau protoplasmatique.

D. *Le noyau.*

Pour terminer l'étude de l'anatomie fine de la cellule nerveuse, il nous reste encore à parler du noyau.

Le noyau des cellules somatochromes (cellules motrices et cellules des ganglions spinaux) paraît avoir une structure excessivement simple. Sur des coupes du névraxe, fixées par l'alcool ou le sublimé corrosif et colorées par les couleurs basiques d'aniline, on voit que le noyau est nettement séparé du cytoplasme environnant par une membrane bien apparente. Son centre est occupé par un nucléole volumineux fixant énergiquement les matières colorantes d'aniline. Ce nucléole est le plus souvent unique. Quelquefois cependant on en rencontre deux. Il n'est même pas très rare d'en observer trois ou quatre. Ce nucléole paraît le plus souvent homogène. De temps en temps on y observe une ou plusieurs petites taches claires signalées déjà par Nissl, Cajal et v. Lenhossek et que ce dernier considère comme des vacuoles. Sur des coupes colorées par le bleu de méthylène on voit encore vaguement quelques trabécules irrégulières et anastomosées entre elles se rendre du pourtour du noyau vers la face profonde de la membrane nucléarie. Cette partie organisée du caryoplasme se co-

---

[1]) v. Lenhossek, Ueber den Bau der Spinalganglienzellen des Menschen. „Archiv f. Psychiatrie", 1897, p. 373.

lore vivement par l'éosine ou par l'érythrosine. Elle se présente sous la forme d'un réseau à mailles très larges et très irrégulières, occupées par un liquide incolore. Ce réseau nucléaire a été bien décrit par v. Lenhossek: les trabécules qui le constituent ont des contours irréguliers, elles semblent constituées d'une masse fondamentale chargée de granulations plus ou moins volumineuses.

Ces granulations se colorent vivement par l'hématoxyline diluée de Delafield. Dans le voisinage du nucléole et contre la face interne de la membrane nucléaire, ces granulations sont plus abondantes et plus serrées. Quand on emploie la double coloration recommandée par v. Lenhossek—bleu de méthylène et érythrosine, le nucléole seul fixe le bleu de méthylène, tandis que le réseau du caryoplasme se colore vivement en rouge: le nucléole est donc basophile, tandis que la partie organisée du caryoplasme se montre acidophile.

Levi [1]) a coloré les cellules nerveuses du cobaye par la liqueur de Biondi diluée et par un mélange de safranine, de fuchsine et de vert de méthyle. Le nucléole et le réseau du caryoplasme ont fixé la fuchsine, tandis que le vert de méthyle a mis en évidence quelques blocs irréguliers situés dans le voisinage immédiat du nucléole et qui, pour Levi, représentent seuls la chromatine basique de Heidenhain.

v. Lenhossek, qui a contrôlé les observations de Levi sur les cellules nerveuses du chien et de l'homme, n'a pu retrouver les blocs basophiles de Levi. Cet auteur semble attacher une grande importance à ce fait que le réseau du caryoplasme est acidophile; il en tire la conclusion que le noyau des cellules nerveuses forme exception à la règle commune: il serait privé complètement de chromatine ou de nucléine, contrairement à ce que l'on observe dans les noyaux des autres cellules de l'organisme. Nous ne pouvons partager cette manière de voir de v. Lenhossek. Pour nous, d'accord en cela avec Cajal, le noyau des cellules nerveuses (cellules motrices et cellules des ganglions spinaux) renferme de la chromatine ou mieux de la nucléine. Mais au lieu d'être répartie dans toute l'étendue du réseau caryoplasmatique, cette nucléine s'est condensée en un amas central pour continuer le nucléole: celui-ci serait donc un nucléole nucléinien dans le sens de Carnoy, tel qu'on en observe dans un grand nombre de cellules animales et végétales, notamment dans le noyau des œufs et dans les cellules de Spirogyra.

CHAPITRE II.

Modifications qui accompagnent les différents états fonctionnels.

Quand on compare entre elles les cellules nerveuses qui appartiennent à un même type morphologique, soit les cellules des ganglions spinaux, soit les cellules des noyaux moteurs, on trouve entre elles

---

[1]) Levi, Su alcune particolarita di struttura del nucleo delle cellule nervose. „Rivista di patologia nervosa e mentale". 1896, pp. 141—148.

des différences plus ou moins profondes dans le degré de colorabilité. Ce fait a été signalé déjà par Flemming en 1882 pour les cellules des ganglions spinaux et a été attribué par lui à une richesse plus ou moins grande de ces cellules en granulations chromophiles.

Cette différence dans l'intensité plus ou moins grande avec laquelle se colore le protoplasme des cellules nerveuses a été étudiée principalement par Flesch [1]) et ses élèves Hélène Koneff [2]), Anna Gitiss [3]) et Anna Kotlarevsky [4]), pour les cellules des ganglions cérébro-spinaux. Ces auteurs divisent ces cellules en deux groupes: en éléments chromophiles et en éléments chromophobes. D'après eux, cette différence de colorabilité est liée à une composition chimique différente du protoplasme cellulaire (indépendamment de la richesse de ces cellules en granulations) et celle-ci n'est que la résultante d'un état fonctionnel différent. Ces éléments chromophobes et chromophiles existeraient aussi, d'après Flesch, dans le système nerveux central. Le fait que le protoplasme d'une cellule nerveuse, toutes conditions étant égales, se colore tantôt fortement, tantôt faiblement et qu'entre ces deux extrêmes on peut rencontrer tous les degrés intermédiaires, prouve, dit Flesch, que le protoplasme se comporte différemment au point de vue chimique; cette substance chimiquement différente du corps protoplasmique est, pour Flesch, en relation intime avec l'état fonctionnel de la cellule nerveuse.

Nissl [5]) s'est élevé contre cette manière de voir. Pour lui, la différence dans la coloration n'est pas liée à des différences dans la composition chimique du protoplasme, mais elle est due uniquement à ce fait, déjà signalé par Flemming, que la substance chromatique est plus ou moins abondante, que les granulations sont plus ou moins grosses et plus ou moins serrées dans des cellules qui ont toutes la même structure.

Ces mêmes variations dans le degré de la coloration, que l'on observe si facilement dans les cellules des ganglions spinaux, se retrouvent dans les cellules du névraxe. Elles ne sont dues ni à des différences chimiques dans le protoplasme, ni a des structures cellulaires variables, mais uniquement et exclusivement à une richesse plus ou moins grande en substance chromatique. En excitant, par le courant faradique, le bout central d'un nerf facial du lapin, Nissl a observé que dans le noyau d'origine du nerf excité les cellules intensément colorées étaient plus nombreuses que dans le noyau du côté opposé.

---

1) Flesch, Structurverschiedenheiten der Ganglienzellen in Spinalganglien. „Tagebl. der 57. Vers. deutsch. Naturforscher" 1884.—Ueber die Nervenzellen in den peripheren Ganglien. „Tagebl. der Naturforscher zu Strassburg".

2) Flesch & Koneff, Bemerkungen über die Structur der Ganglienzellen. „Neurolog. Centralbl." 1886.

H. Koneff, Beiträge zur Kenntniss der Nervenzellen in den peripheren Ganglien. Inaug. Diss., Bern. 1886.

3) A. Gitiss, Beiträge zur vergleichenden Histologie der peripheren Ganglien. Inaug. Diss., Bern. 1887.

4) Kotlarevsky, Physiologische und mikrochemische Beiträge zur Kenntniss der Nervenzellen. Inaugur. Diss., Bern 1887.

5) Nissl, Mitteilungen zur Anatomie der Nervenzellen. „Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie". Bd. L. 1894, pp. 270—376.

Pour certaines de ces cellules, dit-il, on avait l'impression que la substance chromatique avait augmenté. Il ne veut tirer de ce fait unique aucune conclusion, mais exprime l'idée „dass möglicher Weise der verschiedene Tinctionsgrad der einzelnen Zellen innerhalb einer bestimmten Zellform doch insofern eine functionelle Bedeutung haben könnte, als dadurch innerhalb ein und derselben Function verschiedene physiologische Zustände dieser Function anatomisch zum Ausdruck gelangten".

Ainsi donc, conclut-il, il n'y a pas d'opposition entre cellules chromophiles et cellules chromophobes; les cellules fortement colorées et les cellules faiblement colorées ne sont pas nécessairement des cellules à fonction physiologique différente; mais une structure anatomique différente est seule la preuve morphologique d'une fonction différente.

Pour les cellules qui appartiennent à un même type anatomique et qui, par conséquent, remplissent la même fonction physiologique, on peut observer des variations dans le degré de la coloration; ces variations sont dues, d'après Nissl, à un état physiologique momentané différent.

Le degré de coloration d'une cellule nerveuse dépendant de sa richesse plus ou moins grande en substance chromatique, on peut admettre, pour les cellules d'un même groupe, trois états chromatiques correspondant à trois états fonctionnels que Nissl désigne sous les noms de état pyknomorphe, état apyknomorphe et état parapyknomorphe. Une cellule est en état pyknomorphe quand la substance chromatique, très abondante, se présente en masses compactes, de telle sorte que la cellule se colore fortement par le bleu de méthylène. Cet état pyknomorphe serait, d'après Nissl, l'expression anatomique de l'état de fatigue.

Une cellule est en état apyknomorphe, quand la substance chromatique, peu abondante, se trouve éparpillée dans le protoplasme cellulaire; elle est alors, au point de vue fonctionnel, dans un état de repos relatif.

Les stades fonctionnels intermédiaires entre ces deux extrêmes correspondent à l'état parapyknomorphe.

Nissl avait décrit encore un quatrième état anatomique, dans lequel la substance chromatique se présente comme dissoute dans le protoplasme cellulaire, de telle sorte que tout le corps cellulaire prend une teinte uniforme. C'était l'état chromophile de Nissl. Les cellules en état chromophile avaient d'abord été considérées par Nissl [1]), en partie comme des productions artificielles dues aux réactifs, en partie comme des cellules normales devenues impropres au fonctionnement et subissant par là même des modifications régressives. Plus tard [2]), il est revenu sur cette manière de voir et il a considéré les cellules chromophiles comme des productions artificielles dues aux réactifs.

---

[1]) Nissl, Mitteilungen zur Anatomie der Nervenzellen. „Allgem. Zeitschr. f. Psych.", Bd. L, 1894.

[2]) Nissl, Ueber die Nomenclatur in der Nervenzellenanatomie und ihre nächsten Ziele. „Neurolog. Centralbl.", 1895, p. 106, note.

Ces dénominations de état pyknomorphe, état apyknomorphe et état parapyknomorphe n'ont encore, au point de vue fonctionnel, qu'une valeur relative. On commence seulement à entrevoir à quel stade fonctionnel correspond chacun de ces trois états chromatiques par lesquels peut passer le protoplasme d'une cellule nerveuse. Contrairement à la manière de voir de Nissl, Hodge [1]) et Mann [2]) considèrent l'état pyknomorphe comme étant l'expression anatomique de l'état de repos de la cellule nerveuse. Nissl [3]) s'est rallié tout récemment à cette manière de voir.

L'étude de la cellule nerveuse dans les différents états fonctionnels est une étude excessivement difficile. Nous avons vu plus haut que Nissl a excité, par le courant faradique, les fibres du bout central d'un nerf sectionné. Il a observé des variations dans le degré de coloration des cellules excitées, mais rien ne nous permet de considérer ces variations comme l'expression anatomique d'un état physiologique normal.

En étudiant l'action qu'exerce, sur la constitution du protoplasme des cellules nerveuses du sympathique, l'excitation pendant quinze minutes du ganglion cervical supérieur du lapin, Vas [4]) a observé une augmentation notable (environ d'un tiers) dans le volume du corps cellulaire, une diminution et quelquefois même la disparition complète de la substance chromatique dans le voisinage immédiat des noyaux et une accumulation de la substance chromatique dans la couche périphérique du protoplasme cellulaire. Il en conclut que, pendant l'activité de la cellule nerveuse, les éléments chromophiles ont une tendance à se déplacer vers la périphérie du corps cellulaire. Des modifications considérables surviennent aussi dans le noyau: il devient plus volumineux, comme gonflé, en même temps qu'il quitte sa place pour se porter vers la périphérie; il peut aller si loin qu'il fasse saillie en dehors de la cellule.

Ces modifications de la cellule nerveuse, dit Vas, doivent être regardées comme des propriétés morphologiques caractéristiques de son état d'excitation. Il est cependant plus que probable que, dans les conditions physiologiques, ces modifications n'atteignent pas le même degré, puisque l'excitation qui arrive physiologiquement aux cellules nerveuses ne peut pas, sous le rapport de l'intensité, être comparée à l'excitation produite par le courant induit.

Hodge [5]) a excité, par le courant induit, les ganglions interver-

---

[1]) Hodge, A microscopical study of changes due to functional activity in nerve-cells. „Journal of Morphology", 1892.

[2]) Mann, Histological changes induced in sympathetic, motor and sensory nerve cells by functional activity. „Journal of Anatomie and Phys." 1894.

[3]) Nissl, Die Beziehungen der Nervenzellensubstanzen zu den thätigen, ruhenden und ermüdeten Zellzuständen. „Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie", 1896, p. 1153.

[4]) Vas, Studien über den Bau des Chromatins in den sympathischen Ganglienzellen. „Archiv für mikr. Anatomie", 1892.

[5]) Hodge, Some Effects of stimulating Ganglion cells. „American journ. of Psychologie", vol. I, 1889.—Some Effects of electrically stimulating Ganglion Cells. Ibid., vol. II, 1889.—The process of recovery from the fatigue occasionned by the electrical stimulation of Ganglion Cells. Ibid. vol. III, 1891.—A microscopical Study of Changes due to functional Activity in Nerve Cells. „Journal of Morphology", vol. VII, 1892.

tébraux de la grenouille et du chat pendant un temps qui varie depuis 30 minutes jusque 7 heures, avec des intervalles de repos variables. La méthode de coloration dont il s'est servi ne lui permettait pas d'étudier les modifications de la substance chromatique du protoplasme cellulaire. Dans les cellules des ganglions excités, il a observé une diminution considérable dans le volume du noyau, en même temps une déformation et une coloration plus foncée de ce dernier. Il y avait également une légère diminution dans le volume du corps cellulaire et un affaiblissement dans son pouvoir de réduction vis-à-vis de l'acide osmique.

Lambert [1]) a repris les expériences de Vas. Il a retrouvé les mêmes modifications dans la partie chromatique du corps cellulaire; mais il n'a pu se convaincre des modifications de volume signalées par Vas.

Mann [2]) a excité également pendant 15 minutes, par un courant faradique, le ganglion cervical supérieur du sympathique chez le lapin et le chat. Il a retrouvé les modifications signalées par Vas: augmentation de volume du corps cellulaire avec diminution de la substance chromatique dans la partie centrale de la cellule; mais, pour Mann, cette diminution n'est pas due à un déplacement des granulations chromatophiles du centre vers la périphérie, mais à une disparition sur place.

A côté de ces modifications dans le protoplasme, il y avait des modifications dans le noyau; le caryoplasme est devenu incolore et la chromatine du noyau a légèrement diminué; le noyau et les nucléoles ont augmenté de volume.

L'excitation intermittente du ganglion pendant 6 à 9 heures amène des modifications plus profondes: les noyaux se foncent et se ratatinent; les élements chromatophiles sont moins nombreux et plus pâles.

Lugaro [3]) a repris les expériences de Vas et de Mann. Il arrive à la conclusion que, pendant les premiers temps qui suivent l'excitation, on constate une augmentation de volume du corps cellulaire due à un état de turgescence de son corps protoplasmatique, accompagnée d'une légère augmentation de la substance chromatique, après un certain temps la cellule se fatigue, ce qui amène une diminution progressive dans le volume de son protoplasmn avec une diminution correspondante dans la substance chromatique.

Toutes ces recherches ont été entreprises dans le but d'étudier les modifications qui surviennent dans le corps de la cellule nerveuse pendant son activité physiologique. Mais, comme Nissl [4]) le remarque à juste titre, ces expériences ont manqué leur but. Rien ne

---

[1]) Lambert, Notes sur les modifications produites par l'excitation électrique dans les cellules nerveuses des ganglions sympathiques. „Comptes rendus de la Société de Biologie", 4 nov. 1893.

[2]) Mann, Histological changes induced in sympathetic, motor and sensory nerve cells by functional activity. „Journal of Anat. and Phys". Bd. XXIX. 1894.

[3]) Lugaro, Sulle modificazioni delle cellule nervose nei diversi stati funzionali. „Lo sperimentale", 1895.

[4]) Nissl, Die Beziehungen der Nervenzellensubstanzen zu den thätigen, ruhenden und ermüdeten Zellzuständen. „Allgem. Zeitschr. f. Psych.", 1896, pp. 1147—1154.

nous autorise, en effet, à identifier une cellule en état d'activité physiologique avec une cellule excitée par le courant faradique. L'application d'un courant électrique sur un nerf n'est rien d'autre qu'une excitation anormale comparable en quelque sorte à n'importe quelle excitation chimique, thermique et traumatique. Et ce qui prouve qu'il en est bien ainsi, c'est que, en sectionnant ou en ligaturant le cordon intermédiaire du sympathique cervical chez le lapin, comme nous l'avons fait avec un de nos élèves, M. Moreau, on constate au bout de quelques jours, dans les cellules du ganglion cervical supérieur, une augmentation considérable de volume, une désagrégation et une dissolution de la substance chromatique au centre du corps cellulaire et un déplacement des noyaux vers la périphérie; c'est-à-dire les mêmes modifications que celles signalées par Vas, Mann et Lugaro après l'application d'un courant faradique. Les expériences sus-mentionnées sont donc intéressantes, parce qu'elles nous montrent qu'une excitation électrique, portée sur un nerf, réagit au loin sur les cellules d'origine des fibres qui le constituent et y amène des modifications profondes visibles au microscope. Mais ces expériences sont insuffisantes pour nous renseigner sur les modifications qui accompagnent l'activité normale des cellules nerveuses.

D'autres recherches entreprises par Hodge, Mann, De Moor et Pergens sont plus instructives à cet égard.

Hodge [1]) a pris des oiseaux (moineaux, hirondelles et pigeons) et les a tués, les uns—le matin après une nuit de repos, les autres—le soir avant qu'ils ne rentrent au nid. Il a durci, dans l'acide osmique à $1^0/_0$, des ganglions spinaux et des portions de l'écorce cérébelleuse et de l'écorce cérébrale (lobe occipital). Il a noté, dans les cellules fatiguées, une diminution plus ou moins considérable de volume accompagnée d'une diminution de la substance chromatique (affaiblissement du pouvoir de réduire l'acide osmique). Le noyau présentait également une diminution considérable de volume, ses contours étaient devenus irréguliers et les matières colorantes lui donnaient une teinte plus foncée.

Ces recherches patientes de Hodge ne nous renseignent malheureusement pas sur les modifications qui surviennent dans la substance chromatique. Les recherches de Mann [2]) sont, sous ce rapport, plus fructueuses, parce que cet auteur s'est servi d'une méthode permettant de colorer la substance chromatique du protoplasme.

Mann a comparé les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale et les cellules radiculaires de la moelle lombaire provenant de deux chiens dont l'un est resté au repos, tandis que l'autre avait été soumis pendant 10 heures à un travail musculaire continu. Il a comparé également les cellules de la rétine, des corps genouillés externes, des tubercules quadrijumeaux et des lobes occipitaux de quatre chiens auxquels il avait bandé pendant 12 heures un des deux yeux. Toutes ces recherches ont donné des résultats concordants. Mann en conclut que, pendant le repos, la substance chromatique augmente dans les

---

1) Hodge, A microscopical Study etc. „Journal of Morphology", vol. VII, 1892.
2) Mann. Loc. cit.

cellules nerveuses, tandis que cette substance diminue pendant l'activité cellulaire. Cette diminution de la substance chromatique est due à sa disparition sur place. L'activité cellulaire est accompagnée d'un agrandissement du corps de la cellule nerveuse ainsi que du noyau et des nucléoles, tandis que la fatigue de la cellule se caractérise par une rétraction de son protoplasme, par une rétraction du noyau et la formation dans son intérieur d'une substance chromatique diffuse.

Nissl [1]) a repris les expériences de Mann. N'ayant pu obtenir des résultats aussi nets que l'auteur anglais, il s'est adressé directement à ce dernier qui a bien voulu lui communiquer quelques-unes de ses préparations. Nissl conclut, de l'étude de ces dernières, que les dessins donnés par Mann sont beaucoup trop schématiques et que les observations microscopiques ne sont pas assez démonstratives pour permettre d'en tirer les conclusions formulées par le savant anglais.

Pour Nissl, la question des modifications anatomiques qui surviennent dans les cellules nerveuses pendant leur activité normale est loin encore d'être résolue. Il admet cependant, avec Hodge et Mann, que l'état pyknomorphe, qu'il avait considéré comme caractérisant l'état d'activité de la cellule nerveuse, est l'expression anatomique de l'état de repos. Par contre, ce que Mann et Hodge considèrent comme caractéristique de l'état de fatigue de la cellule nerveuse, sont des propriétés qui appartiennent aux cellules chromophiles; or, celles-ci sont manifestement, pour Nissl, des états artificiels.

De Moor [2]) a également repris les expériences de Mann sur les cellules du centre psycho-optique du chien. Après avoir fermé un seul des deux yeux pendant un temps variable, il a trouvé, comme Mann, que les cellules du centre optique correspondant à l'œil ouvert sont moins riches en substance chromatique que les autres, que leur volume a diminué et que la forme du noyau est devenue irrégulière. Il affirme qu'après 10 minutes d'éclairage unilatéral, il n'a pu relever aucun signe de différenciation; après 30 minutes, il a constaté une modification dans la richesse de la substance chromatique sans que le noyau présentât une modification quelconque de forme.

Pergens [3]) a institué des expériences très ingénieuses sur l'action que la lumière exerce sur les éléments constituants de la rétine des poissons. Il a constaté à côté d'une rétraction du corps cellulaire et des prolongements qui en dépendent, une diminution du volume de noyau sous l'influence de l'excitant lumineux. Il a conclu de ses recherches que l'activité normale des cellules rétiniennes, depuis les cellules visuelles (cônes et bâtonnets) jusqu'aux cellules ganglionnaires, s'accompagnait d'une rétraction du noyau, en même temps que d'une diminution dans la quantité de chromatine ou de nucléine de ces derniers.

---

[1]) Nissl, in „Allgem. Zeitschr. f. Psych.", 1896.

[2]) De Moor, La plasticité morphologique des neurones cérébraux. „Archives de Biologie", 1896, pp. 723—752.

[3]) Pergens, Action de la lumière sur les éléments nerveux de la rétine. „Bull. de l'Acad. royale de médecine de Belgique", 1866.—Action de la lumière colorée sur la rétine. „Annales de la Société royale des Sciences médic. et nat. de Bruxelles", t. VI, 1897.

D'après Pergens, les noyaux des cellules de la rétine, provenant de poissons qui ont séjourné pendant 24 heures à l'obscurité, sont chargés de blocs denses et compacts de chromatique ou nucléine. Cette abondance de nucléine condensée dans les noyaux caractérise le stade d'obscurité ou le stade de repos. C'est donc en quelque sorte un état pyknomorphe du noyau comparable à l'état pyknomorphe du protoplasme des cellules somatochromes.

Dans le stade initial de travail (quelques secondes à une minute d'exposition à la lumière), une partie de cette nucléine passe à l'état liquide. Cela pourrait faire croire à une augmentation de la nucléine dans les noyaux, dit Pergens, puisque ceux-ci se colorent davantage; mais en réalité, il y a diminution de la nucléine avec dissémination sur une surface plus grande.

Dans le stade d'activité ou de travail proprement dit, les masses denses de nucléine se dissolvent et diminuent à mesure que la nucléine liquéfiée est consommée. Ce stade a une durée variable; il serait difficile de lui assigner une limite précise. Il aboutit au stade de fatigue.

Ces résultats des recherches de Pergens sur les cellules de la rétine sont difficilement comparables aux résultats des recherches faites sur les cellules nerveuses du névraxe. Les éléments de la rétine (surtout les cônes, les bâtonnets et les cellules bipolaires) présentent des noyaux chargés de nucléine, tandis que leur corps protoplasmatique, peu développé, est dépourvu de substance chromatique; au contraire, les cellules du névraxe, sur lesquelles ont porté les recherches de Mann et de De Moor, sont des cellules somatochromes à corps protoplasmatique chargé d'éléments chromatophiles et à noyau pauvre en nucléine.

Peut-être la substance chromatique du protoplasme des cellules somatochromes remplit-elle, au point de vue de la nutrition de l'élément correspondant, le même rôle que la nucléine du noyau de certaines cellules caryochromes? S'il en était ainsi, les résultats des recherches de Pergens viendraient donner un appui considérable aux résultats des recherches de Mann et de De Moor et l'on arriverait à la conclusion que l'état d'activité d'une cellule nerveuse se caractérise par une augmentation de volume de son corps protoplasmique, accompagnée d'une diminution de sa partie chromatique.

CHAPITRE III.

Modifications qui accompagnent les lésions du prolongement cylindraxile.

A. Cellules motrices.

Nous savons, grâce aux recherches de ces dernières années, que la section d'un nerf périphérique est suivie non seulement de la dégénérescence secondaire des fibres du bout périphérique (loi de Waller), mais encore de la dégénérescence plus tardive des fibres du bout cen-

tral (Bergmann[1]), Darkschewitsch[2]), Mayer[3]), Flatau[4]), etc.). De plus, cette section périphérique entraîne des altérations manifestes et constantes dans les cellules d'origine des fibres du nerf sectionné. Ces altérations centrales ont été vues depuis longtemps par Gudden, Forel et v. Monakow; mais c'est à Nissl que nous devons les premières recherches précises sur leur nature et leur localisation exactes.

Nissl[5]) a arraché le nerf facial chez des lapins, il a sectionné aussi des nerfs périphériques dépendant de la moelle épinière et il a recherché, au moyen de sa méthode au bleu de méthylène, les altérations que ces lésions périphériques déterminent dans les cellules motrices. Quand la connexion entre une cellule nerveuse et le muscle périphérique est interrompu, dit Nissl, la cellule nerveuse subit des modifications régressives qui surgissent brusquement (stürmisch); elles atteignent leur maximum de 18-e au 30-e jour après la lésion, pour rester quelque temps stationnaires. Puis, l'on voit quelques cellules disparaître totalement, tandis que les autres, et ce sont les plus nombreuses, commencent insensiblement à se régénérer, de telle sorte que 50 à 60 jours après la section il devient difficile, pour un œil non exercé, de distinguer les cellules du côté lésé des cellules du côté sain.

Ces modifications cellulaires, consécutives à la section d'un nerf moteur, consistent principalement dans une altération particulière des blocs de substance chromatique, dans un gonflement du corps cellulaire et dans un déplacement du noyau. Elles ont été étudiées d'une façon complète par Nissl lui-même. Cette étude a été reprise par Marinesco[6]), Lugaro[7]), Flatau[8]), Colenbrander[9]) et van

---

[1]) Bergmann, Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven. „Arbeiten aus dem Institut f. Anatomie und Phys. des Centralnervensystems". Wien, 1892.

[2]) Darkschewitsch, Ueber die Veränderungen in dem centralen Abschnitt eines motorischen Nerven bei Verletzung des peripherischen Abschnitts. „Neurol. Centralbl.", 1892, p. 658.

[3]) Mayer, Beitrag zur Kenntniss der aufsteigenden Degeneration motorischer Hirnnerven. „Jahrbücher fur Psychiatrie". Bd. XII.

[4]) Flatau, Peripherische Facialisslähmung mit retrograder Neurondegeneration. „Zeitschr. f. klin. Medicin", Bd. XXXII. 1897.

[5]) Nissl, Ueber die Veränderungen der Ganglienzellen am Facialiskern des Kaninchens nach Ausreissung der Nerven. „Allgem. Zeitschr. f Psychiatrie", Bd. XLVIII, 1892, pp. 197—198. — Ueber experimentell erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarkes bei Kaninchen. „Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie", Bd. XLVIII, 1892, pp. 675—681.—Ueber eine neue Untersuchungsmethode des Centralorgans speciell zur Feststellung der Localisation der Nervenzelle. „Centralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatrie", 1894, pp. 337—344.

[6]) Marinesco, Théorie des neurones. Extrait de „La Presse médicale", Paris, 1895.—Des polynévrites en rapport avec les lésions secondaires et les lésions primitives des cellules nerveuses. „Revue neurologique", 1896, pp. 129—141.

[7]) Lugaro, Nuovi dati e nuovi problemi nella patologia della cellula nervosa. „Rivista di patologia nervosa e mentale" 1896, pp. 303—322.

[8]) Flatau, Einige Betrachtungen über die Neuronlehre im Anschluss an frühzeitige, experimentell erzeugte Veränderungen der Zellen des Oculomotoriuskerns. „Fortschritte der Medicin", 1896, pp. 201—224.

[9]) Colenbrander, Over de structuur der Gangliencel uit den voorsten Hoorn. Utrecht, 1896.

Gehuchten[1]), qui n'ont fait que confirmer les observations de Nissl.

Les modifications de la substance chromatique sont les plus précoces. Il s'agit, dit Nissl, „entweder um eine körnerartige Umwandlung der färbbaren Substanzportionen mit der Tendenz zum Rareficirung oder um Lockerung des Gefüges derselben, wobei die scharfe Conturirung verloren geht und auch die Färbbarkeit eine geringere wird, oder auch um eine direkte Rareficirung derselben mit Abnahme der Färbbarkeit". A cet ensemble de modifications qui intéressent la substance chromatique, Marinesco a donné le nom bien approprié et généralement admis de chromatolyse.

Cette chromatolyse se manifeste déjà, d'après Nissl, dans les cellules d'origine d'un nerf facial arraché, 24 heures après la lésion périphérique. Elle débute, d'après Nissl, Marinesco et Lugaro, au point d'origine de l'axone (Nissl), au niveau de la colline formée par le cylindre-axe (Marinesco), pour envahir insensiblement, en 4, 5 ou 6 jours, toute l'étendue du corps cellulaire.

Cette chromatolyse a été décrite d'une façon quelque peu différente par les trois auteurs.

D'après Nissl, „der Zerfall der Granula besteht darin, dass sich die Cohaerenz der Chromatinkörper lockert, dass dieselben blasser werden und sich schliesslich in allerfeinste blasse Körnchen auflösen".

Pour Marinesco, „la première lésion observée après la section d'un nerf, c'est la dissolution partielle des éléments chromatophiles, lésion qui commence tout près de l'origine du cylindre-axe. Il se produit probablement une hydratation de la substance chromatique".

Lugaro décrit la chromatolyse comme une fragmentation progressive des éléments chromatophiles.

Dans les recherches que nous avons faites nous-même en vue du présent rapport, nous avons vu la chromatolyse surgir directement au centre de la cellule nerveuse. Nous croyons qu'il ne s'agit pas simplement d'une désagrégation des blocs préexistants, mais de leur dissolution progressive et totale au sein du protoplasme cellulaire. Cette chromatolyse s'étend insensiblement aux blocs chromatiques des couches périphériques, de façon que vers le sixième jour elle a envahi presque toute l'étendue du corps cellulaire.

Les diverses phases de ces modifications cellulaires ont été étudiées avec beaucoup de soin par Nissl.

Au deuxième et au troisième jours qui suivent la lésion, dit-il, la chromatolyse envahit insensiblement les couches périphériques; elle s'étend même aux blocs chromatiques des prolongements protoplasmatiques: ceux-ci prennent un aspect homogène. Le quatrième jour commence le gonflement de toute la cellule nerveuse qui devient sphérique. Le sixième jour toute la structure primitive du protoplasme cellulaire a disparu; la cellule fortement gonflée et sphérique paraît comme recouverte de poussière, „der Zellleib erscheint wie bestäubt, dit-il, er macht den Eindruck, als ob er von kleinen Färbteilen überriesselt

[1]) van Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'homme. 2-e éd., 1897.

wäre". Les prolongements protoplasmatiques ne sont plus visibles. A cette époque le noyau se déplace, gagne les couches périphériques du corps cellulaire et même peut faire plus ou moins saillie en dehors du protoplasme cellulaire. A partir de ce moment, dit Nissl, il disparaît à la vue. Au dixième jour on trouve déjà de nombreuses cellules dégénérées, „die sich als unregelmässige blasse und leicht gekörnte Masse ohne Kernen und Fortsätze zeigen".

Ces modifications ne surviennent pas en même temps dans toutes les cellules d'un même noyau moteur, de sorte que, après 10 jours, Nissl rencontre encore des cellules complètement intactes, à côté d'autres en apparence complètement désorganisées (zerfallene).

A partir du douzième jour les cellules gonflées, mais non dégénérées, commencent à diminuer de volume.

Dans un autre travail, Nissl admet que la chromatolyse atteint son maximum à une époque qui varie de 18 à 30 jours après la section. A partir de ce moment, il y a une période pendant laquelle les modifications restent stationnaires, bientôt suivie ou de la destruction ou d'une régénération lente qui ramène la cellule à un état voisin de l'état normal environ 50 à 60 jours après la section.

Nissl ne se prononce pas sur le sort ultérieur de ces cellules régénérées. Il croit cependant qu'elles sont destinées à disparaître, envahies qu'elles seraient à la longue par des modifications spéciales que l'on a désignées sous le nom d'atrophie cellulaire.

Marinesco[1]) donne des modifications cellulaires, consécutives à la section expérimentale d'un nerf moteur, une description qui concorde complètement avec celle de Nissl. Il distingue cependant deux phases au processus: une phase de réaction et une phase de dégénérescence. La phase de réaction consiste uniquement dans la dissolutiou plus ou moins complète des éléments chromatophiles; elle n'intéresse que la substanee chromatique, le kinétoplasme de Marinesco, en laissant complètement intacte la substance achromatique ou trophoplasme de Marinesco[2]). Pendant cette phase, le bout central du nerf sectionné reste intact. „Ces lésions du kinétoplasme sont réparables, dit Marinesco, et à mesure que le travail de la régénérescence des fibres coupées s'accentue, les éléments chromatophiles réapparaissent.

---

1) Marinesco, Des lésions primitives et des lésions secondaires de la cellule nerveuse. „Comptes rendus de la société de Biologie", 25 janvier 1896.— Des polynévrites etc. „Revue neurologique", 1896, pp. 129—141.

2) Nous ne comprenons pas pourquoi Marinesco a donné le nom de kinétoplasme à la substance chromatique et le nom de trophoplasme à la substance achromatique. D'après les idées que nous formons de la valeur fonctionnelle des deux parties constitutives du protoplasme des cellules nerveuses, nous serions plutôt portés à renverser ces dénominations et à désigner sous le nom de trophoplasme, la partie chromatique. Cette partie chromatique, dans l'état actuel de la science, semble représenter, en réalité, une matière de réserve accumulée dans le corps cellulaire pendant son état de repos et destinée à être utilisée par le neurone pendant son état d'activité. Nous désignerions sous le nom de kinétoplasme, la partie achromatique du protoplasme, celle qui, selon toutes les probabilités, sert, au moins par sa partie organisée, le réseau protoplasmatique et les fibrilles, à la transmission de l'influx nerveux.

Cette phase de réaction, il la désigne aussi sous le nom de dégénérescence de Nissl.

La phase de dégénérescence serait caractérisée par une désintégration du protoplasme accompagnant des lésions manifestes dans le bout central du nerf sectionné. Cette lésion nerveuse est irréparable, elle entraîne l'atrophie et la dégénérescence du cylindre-axe qui émane de la cellule. A cette seconde phase qui, chez le lapin, ne se manifeste qu'au bout d'un mois, Marinesco propose de donner le nom de dégénérescence de Hayem-Forel.

Lugaro partage la manière de voir de Marinesco. En colorant les cellules altérées par l'hématoxyline de Delafield, il a pu constater que, pendant la phase de réaction, la partie achromatique conserve sa structure délicate normale, structure devenue apparente à cause de la désagrégation des éléments chromatophiles. Pendant la phase de dégénérescence, au contraire, (phase qui commence par l'envahissement de tout le corps cellulaire par la chromatolyse et par le déplacement du noyau) la striation délicate du protoplasme cellulaire disparaît. Dans ce stade, la coloration par le bleu de méthylène montre que la partie la plus altérée du corps cellulaire reste claire et incolore, tandis que, avec la coloration avec l'hématoxyline, le corps cellulaire se montre occupé par une quantité considérable de fines granulations. Lugaro ignore si ces granulations proviennent de la désagrégation de la substance chromatique et si elles représentent des parcelles altérées de cette substance ayant perdu leur affinité naturelle pour les couleurs basiques tout, en ayant conservé leur affinité vis-à-vis de l'hématoxyline; ou bien, si ces granulations représentent un produit de la désagrégation de la substance achromatique.

Dans un travail ultérieur [1]), Marinesco est revenu sur sa première manière de voir. Il n'oppose plus l'une à l'autre la phase de réaction et la phase de dégénérescence, en ce sens que les cellules qui ne sont atteintes que par la phase de réaction seraient seules capables de revenir à l'état normal, tandis que les cellules arrivées à la phase de dégénérescence seraient irrémédiablement perdues. Il censidère maintenant ces deux phases comme deux étapes successives d'un même processus (processus de réaction à distance) envahissant invariablement toutes les cellules d'origine d'un nerf sectionné. La phase de réaction conduit donc nécessairement à la phase de dégénérescence. Quant à celle-ci, „elle peut conduire à l'atrophie et à la disparition de la cellule nerveuse; mais, la plupart des cellules peuvent réparer leurs lésions, et, par conséquent, dit Marinesco, il faut admettre une troisième phase ou phase de réparation“, signalée d'ailleurs par Nissl.

Les phénomènes de réparation sont déjà très nets et certains au bout de vingt-quatre jours. Ils intéressent le volume de la cellule et sa richesse en substance chromatique. Les cellules en voie de réorganisation sont caractérisées par un volume plus cosidérable. „Les cellules hypertrophiées sont de vraies cellules géantes à côté des cel-

[1]) Marinesco, Pathologie générale de la cellule nerveuse. „La Presse médicale“, 27 janvier 1897.

lules atrophiées". Cette hypertrophie s'accentue encore quarante-six jours après la section et se continue lentement jusqu'à quatre-vingt dix jours, terme extrême des observations de Marinesco. En même temps que la cellule s'hypertrophie, elle reconstitue sa substance chromatique: les éléments chromatophiles deviennent denses et volumineux, ce qui donne à la cellule une coloration plus foncée qui caractérise l'état pyknomorphe de Nissl.

Enfin, tout récemment [1]), Marinesco semble disposé à ne plus admettre que deux phases: la phase de réaction et la phase de réparation. La phase de réaction n'atteint jamais que la substance chromatique, dit-il, elle ne retentit pas sur la structure du cylindre-axe et des nerfs périphériques. Pour que celui-ci soit atteint, il faut une altération de la substance achromatique, éventualité qui se présente dans les cas de lésions primitives de la cellule nerveuse. A la phase de réaction fait suite la phase de réparation; pendant celle-ci, la cellule présente une hypertrophie considérable qui s'accroît jusqu'à 90 jours après la section et qui intéresse à la fois le volume général de la cellule et celui des éléments chromatophiles.

Flatau a examiné les cellules d'origine du nerf oculo-moteur commun de deux jeunes chats, morts respectivement 3 et 13 jours après la section de ce nerf dans la cavité crânienne. Il y a constaté les phénomènes de chromatolyse signalés par Nissl [2]).

Colenbrander a sectionné, chez le lapin, les deux troncs supérieurs du plexus brachial et a pu étudier les phénomènes de chromatolyse dans les cellules motrices de la corne antérieure de la partie correspondante de la moelle.

Nous même, nous avons signalé les phénomènes de chromatolyse dans les cellules d'origine du nerf oculo-moteur commun du lapin trois jours après sa section.

Les recherches suivies que nous avons faites, dans ces derniers temps, sur les modifications qui surviennent dans les cellules nerveuses motrices à la suite de la section du nerf périphérique, concordent, dans leurs grandes lignes, avec les descriptions données par Nissl, Marinesco, Flatau et Colenbrander. Elles ont porté principalement sur les cellules d'origine du nerf hypoglosse et du nerf pneumogastrique chez le lapin, après la section de ces deux nerfs dans la région cervicale. Les animaux ont survécu 24, 32 et 40 heures, puis 2, 3, 4, 5, 6, 7, 10, 15, 20, 36, 52, 53 et 92 jours. La description

---

[1]) Marinesco, L'histopathologie de la cellule nerveuse. „Revue générale des Sciences pures et appliquées", 30 mai 1897, pp. 406—413.

[2]) Les cellules normales que Flatau a observées dans le noyau du côte lésé, nous semblent devoir représenter les cellules d'origine des fibres qui se rendent dans le nerf oculo-moteur commun de côté opposé. Nous sommes convaincu que si Flatau avait examiné attentivement les cellules constitutives du noyau d'origine du côté sain, il y aurait rencontré quelques cellules en chromatolyse, c'est-à-dire les cellules d'origine des fibres croisées enfermées dans le nerf oculo-moteur commun sectionné. C'est ce que nous avons pu observer, en toute évidence, chez le lapin 10 jours après l'évidement d'une cavité orbitaire. Ces cellules normales dans le noyau du nerf sectionné et ces cellules en chromatolyse dans le noyau du nerf intact occupent la partie postérieure et supérieure de la masse grise qui donne origine à ce nerf.

détaillée de ces modifications cellulaires nous entraînerait trop loin. Nous devons nous contenter, dans ce rapport, de décrire le processus dans ses grandes lignes.

Quand en examine le noyau d'origine d'un nerf hypoglosse de lapin, 5 ou 6 jours après la section du nerf dans la région sus-hyoïdienne, et que l'on compare les cellules de ce noyau avec celles du côté non lésé, on voit de la manière la plus manifeste que les cellules qui appartiennent au nerf lésé ont subi des modifications profondes.

Ce qui frappe avant tout, même à un faible grossissement, c'est le volume considérable de toutes ces cellules, c'est leur teinte spéciale, d'un bleu légèrement transparent, c'est la disparition presque complète des éléments chromatophiles et, enfin, le changement de place du noyau. Si l'on étudie ces cellules à un grossissement plus considérable, on voit que c'est surtout le centre du corps cellulaire qui a perdu ses éléments chromatophiles, il se montre uniformément coloré d'une teinte bleue pâle qui va en se fonçant légèrement vers les couches périphériques où l'on rencontre encore un bord plus ou moins large de granulations chromotophiles. Ce corps cellulaire, ainsi uniformément teinté en bleu, se montre parsemé d'un grand nombre de fines granulations, souvent reliées les unes aux autres par des trabécules plus ou moins apparentes, de manière à donner l'impression d'un réseau protoplasmatique. Le noyau a conservé son aspect normal: une membrane nucléaire régulièrement arrondie, un ou deux nucléoles et les trabécules vaguement indiquées du réseau caryoplasmatique. Il est situé dans les couches périphériques du protoplasme, faisant quelquefois même une légère saillie au-dehors.

Comment ces modifications profondes ont-elles pu survenir? Si l'on examine les cellules d'origine d'un nerf hypoglosse pendant les premiers jours qui suivent la section, on voit que les premières modifications se manifestent environ 40 heures après et que, de là, elles envahissent insensiblement les couches périphériques.

De l'étude attentive que nous avons faite de ces modifications aux différentes époques consécutives à la section du nerf, nous croyons pouvoir conclure que la modification principale, sinon unique, consiste dans la dissolution de la substance chromatique. Cette dissolution commence au centre même de la cellule nerveuse et, de là, progresse dans les couches les plus périphériques, jusque dans les prolongements protoplasmatiques. Elle a comme conséquence immédiate la désagrégation apparente des éléments chromatophiles et le gonflement ou mieux la turgescence plus ou moins considérable du corps cellulaire. Cette dissolution de la substance chromatique semble débuter d'une façon assez brusque, le gonflement de la partie centrale du corps cellulaire qui en est la conséquence réagit sur le noyau et celui-ci, comme un corps étranger, se trouve refoulé dans les couches périphériques.

Ce qui prouve bien que la substance chromatique se dissout dans l'enchylème du protoplasme, c'est ce fait évident entre tous que, dès le troisième jour déjà qui suit la section, tout le protoplasme cellulaire se montre sensible au bleu de méthylène et prend une teinte

uniforme sur laquelle tranche la couleur plus foncée des granulations chromatophiles non encore dissoutes. Ces cellulles nerveuses sont dans un véritable état de chromophilie, qui n'est nullement dû aux réactifs employés, mais qui n'est que la conséquence de la dissolution brusque de la substance chromatique.

C'est sur ces préparations que l'on peut voir, en toute évidence, que les éléments chromatophiles ne sont pas formés exclusivement par de la substance chromatique. Au fur et à mesure, en effet, que cette substance se dissout, on voit apparaître, à leur place, des granulations éparses qui ne sont rien d'autre que les points nodaux du réseau protoplasmique englobés dans l'élément chromatique.

Au cinquième et au sixième jour qui suit la section du nerf hypoglosse, toutes les cellules constitutives du noyau correspondant présentent, à peu de chose près, le même degré de chromatolyse. Si l'on examine cependant les cellules de ce noyau 40 à 48 heures après la section, on voit que les modifications ne débutent pas au même instant et avec la même intensité dans toutes les cellules du noyau.

Les diverses cellules constitutives du noyau d'origine du nerf hypoglosse semblent donc présenter un degré de résistance quelque peu variable à la section de leur prolongement cylindraxile, en ce sens que les modifications de la substance chromatique, consécutives à cette section, se manifestent un peu plus rapidement dans une cellule que dans l'autre. Mais cette différence ne semble exister qu'au début; déjà au sixième jour qui suit la section, toutes les cellules présentent le même degré de chromatolyse.

Les résultats de nos recherches diffèrent donc sensiblement de ceux obtenus par Nissl. D'après cet auteur, il existerait encore des cellules complètement intactes, à côté d'autres en apparence complètement désorganisées, dans le noyau d'origine du nerf facial 10 jours après sa section. Ces cellules intactes ne nous semblent pas appartenir à des fibres sectionnées. Nissl aura probablement sectionné le nerf facial pendant son passage à travers la glande parotidienne, ou bien directement au sortir du trou stylo-mastoïdien. Mais, à ce niveau, le nerf facial a déjà abandonné quelques-unes de ses fibres constitutives. Rien d'étonnant donc que, dans le noyau d'origine, des cellules soient restées intactes. Les conditions sont tout autres pour le nerf hypoglosse. En le sectionnant dans la région sus-hyoïdienne, on est sûr d'interrompre toutes ses fibres constitutives; il s'en suit que toutes les cellules de son noyau d'origine doivent être atteintes par la chromatolyse.

Quelle est maintenant la marche ultérieure de ces modifications cellulaires?

Quand on étudie les cellules d'origine du nerf hypoglosse provenant de lapins ayant survécu plus longtemps à la section du nerf, on voit que la dissolution de la substance chromatique, le gonflement du corps cellulaire et la propulsion passive du noyau dans les couches périphériques augmentent jusque vers le quinzième jour après la section. A cette époque, toutes les cellules d'origine du nerf sectionné, sans exception aucune, sont débarrassées complètement d'éléments chromatophiles; elles ont l'aspect de vésicules plus ou moins trans-

parentes, presque incolores au centre, mais encore teintées en bleu dans les couches périphériques, preuve que la substance chromatique dissoute impreigne encore une partie du protoplasme cellulaire. Le noyau, quelquefois légèrement déformé par suite de la tension intracellulaire à laquelle il est soumis, occupe la zone la plus périphérique de la cellule, souvent même il fait saillie en dehors du protoplasme cellulaire; nous l'avons aussi rencontré quelquefois à moitié engagé dans le cône d'origine d'un prolongement protoplasmatique, d'accord en cela avec une observation analogue de Sano [1]).

Au quinzième jour après la section les modifications cellulaires semblent avoir atteint leur maximum d'intensité. Sur des coupes provenant du bulbe de lapins tués 20 jours après la section du nerf, on voit que les cellules commencent à se réorganiser: elles passent de la phase de réaction à la phase de réparation. Cette phase de réparation s'accentue dans les cellules provenant de lapins tués 30 et 40 jours après l'interruption du nerf. La teinte bleue du protoplasme cellulaire disparaît, l'état de chromophilie cesse, les éléments chromatophiles réapparaissent, en même temps que le noyau reprend sa place au centre du corps cellulaire.

Cette phase de réparation ne marche pas également vite pour toutes les cellules nerveuses. Dans les coupes du bulbe d'un lapin tué 36 jours après la section, on peut rencontrer les différences les plus profondes entre les cellules du noyau lésé. A côté de cellules nerveuses qui ont repris un aspect presque normal, on en trouve d'autres où les éléments chromatophiles se sont reformés autour du noyau, mais laissent encore inoccupée toute une zone périphérique du protoplasme. On y voit aussi des cellules où le noyau a conservé sa position périphérique et même quelques-unes où la substance chromatique, peu abondante, se présente sous forme de quelques rares granulations.

A partir du 20-e jour qui suit la section, il nous a semblé que les cellules nerveuses commencent à diminuer de volume. Cette diminution est excessivement lente, mais elle est continue; même 92 jours après la section, les cellules ne sont pas encore revenues à leur volume normal.

Un autre caractère de ces cellules en voie de réparation, c'est que leur corps cellulaire devient bientôt beaucoup plus riche en substance chromatique que les cellules du noyau sain. Les éléments chromatophiles sont très volumineux, ils ont un aspect homogène et ne laissent entre eux que de minces traînées de substance achromatique, légèrement teintée elle-même par le bleu de méthylène. Ces cellules présentent manifestement l'état pyknomorphe au plus haut degré, ainsi que Marinesco l'a déjà signalé.

Cet état pyknomorphe se retrouve encore sur des coupes provenant de lapins qui ont survécu 92 jours à la section du nerf.

De cette étude rapide il résulte donc que les modifications qui surviennent dans les cellules motrices, à la suite de la section expéri-

---

[1]) Sano, Les localisations motrices dans la moelle lombo-sacrée. „Journal de neurologie et d'hypnologie", 1897, pp. 253—260; pp. 274—278.

mentale de leurs prolongements cylindraxiles, intéressent exclusivement la substance chromatique. Ces modifications font passer la cellule par deux phases bien distinctes: une phase de dissolution de la substance chromatique et une phase de réformation des éléments chromatophiles. La première phase se caractérise par la dissolution brusque de la substance chromatique débutant au centre de la cellule nerveuse et envahissant rapidement tous les éléments chromatophiles. Cette dissolution brusque de la substance chromatique entraîne la turgescence du protoplasme cellulaire; celle-ci produit une augmentation considérable du volume de la cellule nerveuse et est la cause de la propulsion passive du noyau dans les couches périphériques. Elle crée le stade de chromophilie. Cette première phase débute objectivement environ 40 heures après la section, elle atteint presque en même temps toutes les cellules lésées et dure en moyenne 15 à 20 jours pour faire place à la phase de réformation des éléments chromatophiles.

Cette seconde phase est la plus longue. Le travail de reconstitution des éléments chromatophiles se fait lentement, en même temps que la cellule diminue progressivement de volume. Cette phase persiste encore 92 jours après la section. Pendant toute sa durée, les cellules sont excessivement riches en blocs chromatiques denses et homogènes. Elle crée un véritable état pyknomorphe des cellules motrices.

Pendant toute la durée de ces modifications cellulaires, le noyau semble rester intact. Il ne fait que se déplacer passivement au début de la phase de dissolution des éléments chromatophiles, pour revenir insensiblement à sa position primitive pendant la phase de reconstitution des mêmes éléments.

Marinesco s'est demandé [1]) pourquoi, après la section du prolongement cylindraxile d'une cellule nerveuse, la substance chromatique disparaît?

Reprenant une idée émise déjà par v. Lenhossek [2]), il estime que cette disparition de la substance chromatique est due „à ce que la cellule ne peut plus déterminer la décharge nerveuse par suite de la solution de continuité du cylindre-axe". Cette explication n'est certes pas la bonne, car, vingt jours après la section, la substance chromatique recommence à se déposer dans le protoplasme cellulaire; elle y devient même plus abondante que dans une cellule normale et cela malgré la persistance de la solution de continuité du cylindre-axe.

Une question importante à résoudre est celle de savoir si toutes les cellules d'un noyau lésé passent de la phase de dissolution à la phase de reconstitution des éléments chromophiles.

Nissl [3]) admet qu'un certain nombre de cellules nerveuses se

---

[1]) Marinesco, Des lésions primitives et des lésions secondaires de la cellule nerveuse. „Comptes-rendus de la Société de Biologie", 25 janvier 1896.

[2]) v. Lenhossek, Der feinere Bau des Nervensystems. Berlin, 1895, p. 123.

[3]) Nissl, Ueber eine neue Untersuchungsmethode des Centralorgans. „Centralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatrie". 1894, p. 339 (note).

détruisent, tandis que le plus grand nombre des cellules lésées retournent à l'état normal. Ces cellules, redevenues normales, seraient cependant destinées à disparaître plus tard par simple atrophie.

En 1887, Forel [1]) avait déjà défendu une opinion analogue. Chez un cobaye adulte, tué 262 jours après la section du nerf facial au sortir du trou stylo-mastoïdien, le nombre des cellules du noyau d'origine du facial était tombé de 224 à 120; chez un cobaye jeune, ayant survécu 141 jours à l'arrachement du nerf facial, le nombre des cellules était réduit à 5.

Marinesco et Lugaro ont partagé à peu près la même manière de voir.

„On peut diviser les phénomènes qui se passent dans le bout central et la cellule avec laquelle il est en contact, après la section du nerf, en deux phases, disait Marinesco au mois de mars 1896 [2]). Dans la première, le bout central reste intact, tandis que dans la cellule, il se produit une réaction à distance, caractérisée par la dissolution plus ou moins complète des éléments chromatophiles. Dans la deuxième phase, il y a désintégration du protoplasme et des lésions dans le bout central du nerf sectionné". „Les lésions du kinétoplasma (lésions de la première phase) sont réparables, avait-il dit ailleurs [3]), mais si à la lésion du kinétoplasme succède une altération du trophoplasma (lésion de la seconde phase), la lésion de la cellule nerveuse est irréparable".

Plus tard, le savant roumain, se basant sur de nouvelles recherches, a modifié quelque peu son opinion première. Toutes les cellules lésées ne parcourent pas nécessairement la phase de réaction et la phase de dégénérescence, mais le plus grand nombre d'entre elles se conservent en passant de la phase de réaction à la phase de réparation.

„La phase de dégénérescence, dit-il [4]), peut conduire à l'atrophie et à la disparition de la cellule nerveuse; mais la plupart des cellules peuvent réparer leurs lésions et, par conséquent, il faut admettre une troisième phase, ou phase de réparation". — „Certaines cellules, dit-il encore, ne pouvant suffire aux frais de réparation de leur prolongement périphérique s'atrophient et disparaissent, tandis que d'autres sont capables de fournir une quantité suffisante d'énergie et peuvent ainsi survivre à la section de leur cylindre-axe".

Lugaro admet que, aussi longtemps que les phénomènes de réaction ne consistent que dans la désagrégation des éléments chromatophiles, la cellule peut revenir à l'état normal; mais dès que les

---

[1]) Forel, Einige hirnanatomische Betrachtungen und ihre Ergebnisse. „Archiv. f. Psychiatrie". 1886, p. 191.—Ueber das Verhältniss der experimentellen Atrophie und Degenerationsmethode zur Anatomie und Histologie des Centralnervensystems. „Züricher Festschrift für Nägeli und Kölliker". Zürich, 1891.

[2]) Marinesco, Des polynévrites etc. „Revue neurologique", 1896, pp. 134 et 135.

[3]) Marinesco, Des lésions primitives et des lésions secondaires de la cellule nerveuse. „Comptes rendus de la Société de Biologie", 25 janvier 1896.

[4]) Marinesco, La pathologie générale de la cellule nerveuse. „La Presse médicale", 1897.

troubles cellulaires sont assez profonds pour amener le déplacement du noyau, la lésion est irréparable et la cellule doit dégénérer. Or, nous avons vu que presque toutes les cellules nerveuses dont l'axone a été sectionné présentent ce déplacement du noyau. Il s'ensuit que, pour Lugaro, toutes ces cellules sont destinées à disparaître.

Le sort ultérieur de la cellule nerveuse motrice qui a subi la section de son prolongement cylindraxile, dit Flatau [1]), dépend tout entier du point de savoir si ce prolongement se remet ou non en connexion avec l'organe périphérique. Quand cette connexion fait défaut, les cellules d'origine disparaissent insensiblement.

De toutes ces recherches il semble résulter, que la section expérimentale d'un nerf moteur périphérique est suivie de la destruction complète d'un certain nombre des cellules nerveuses qui constituent son noyau d'origine.

Pour expliquer cette dégénérescence complète de quelques-unes au moins des cellules nerveuses du noyau lésé, les auteurs ont eu recours aux hypothèses les plus variées, dont aucune ne nous paraît satisfaisante.

Nissl ne donne pas d'explication; il se contente de signaler le fait.

Pour expliquer la manière différente dont se comportent les cellules d'origine d'un nerf facial arraché et d'un nerf sectionné, Forel part de l'idée que la cellule nerveuse et la fibre nerveuse qui en dépend représentent une unité complète; chacune des parties qui la constituent est, au point de vue trophique, sous la dépendance de la partie voisine. Si la partie que l'on enlève à cette unité nerveuse est importante, dit Forel, comme c'est le cas lors de l'arrachement du nerf, alors toute la cellule doit disparaître. Si, au contraire, la partie enlevée est petite, comme c'est le cas dans une section pratiquée à la périphérie, alors l'élément nerveux correspondant peut se conserver en vie.

v. Lenhossek fait remarquer à juste titre que cette explication donnée par Forel ne cadre pas avec les résultats des recherches expérimentales de Nissl: quelque soit, en effet, l'endroit où le nerf a été sectionné, dit Nissl, cette section est toujours suivie des mêmes modifications cellulaires.

Pour expliquer les atrophies secondaires que l'on observe dans la moelle épinière d'anciens amputés, Marinesco [2]) a émis l'idée que les cellules nerveuses de la corne antérieure de la moelle ne conservent leur pleine intégrité anatomique que pour autant qu'elles reçoivent, d'une façon permanente, les excitations fonctionnelles qui leur viennent, par les fibres des racines postérieures, de la périphérie du corps. Goldscheider [3]) a admis cette opinion de Marinesco. De plus, il pense que les excitations fonctionnelles nécessaires pour

---

[1]) Flatau, Einige Betrachtungen über die Neuronlehre im Anschluss an frühzeitige experimentell erzeugte Veränderungen der Zellen des Oculomotoriuskerns. „Fortschritte der Medicin", 1896, p. 20.

[2]) Marinesco, Ueber Veränderung der Nerven und des Rückenmarks nach Amputationen; ein Beitrag zur Nerventrophik. „Neurolog. Centralbl.", 1892.

[3]) Goldscheider, Zur allgemeinen Pathologie des Nervensystems. „Berliner klin. Wochenschrift", 1894, pp. 444—497.

que la cellule nerveuse de la corne antérieure se conserve dans son état normal peuvent lui venir également, par les fibres pyramidales, des centres nerveux supérieurs.

Flatau rappelle ces opinions de Marinesco et de Goldscheider. Il pense, en outre, que, à la suite de la section d'un nerf moteur, les excitations normales transmises de l'écorce cérébrale aux cellules d'origine de ce nerf peuvent diminuer dans une large mesure et cela, parce que toutes les excitations venues de l'écorce se rendraient exclusivement dans le noyau du côté sain. Cette diminution dans le nombre des excitations, qui doivent entretenir l'état fonctionnel normal de la cellule motrice séparée de son prolongement cylindraxile, est considérée, par Flatau, comme la cause immédiate de la dégénérescence d'un certain nombre de cellules nerveuses.

Nous reviendrons plus loin sur l'importance que ces excitations peuvent exercer et exercent réellement sur l'état anatomique et fonctionnel des neurones, mais nous devons reconnaître, avec v. Lenhossek, que, dans le cas de la section périphérique d'un nerf exclusivement moteur, les cellules d'origine de ce nerf conservent toutes leurs connexions primitives et que, par conséquent, une diminution dans le nombre des excitations qui arrivent à ces cellules motrices ne peut être invoquée comme cause de la destruction d'un certain nombre de cellules nerveuses.

D'ailleurs, si ces facteurs (dont quelques-uns sont fort hypothétiques) avaient l'importance que leur attribuent Flatau, nous ne comprenons pas pourquoi *toutes* les cellules du nerf sectionné ne subissent pas le même sort.

v. Lenhossek [1]) partage une autre manière de voir. Il pense, contrairement à l'opinion exprimée par Marinesco, Goldscheider et Flatau, que les impulsions qui continuent à arriver aux cellules d'origine d'un nerf sectionné, soit par les fibres cortico-spinales, soit par les fibres réflexes des cordons postérieurs, exercent plutôt une influence nuisible sur ces cellules et accélèrent leur destruction, parce que ces cellules se trouvent dans l'impossibilité absolue de se décharger des impulsions reçues.

Mais si cette opinion de v. Lenhossek correspondait à la réalité, toutes les cellules d'origine d'un nerf séctionné devraient disparaître, puisque toutes se trouvent dans les mêmes conditions anatomiques et fonctionnelles.

Pour nous, les modifications qui surviennent dans une cellule nerveuse à la suite de la section de son cylindre-axe ne sont pas aussi profondes et ne sont pas si importantes au point de vue fonctionnel du neurone que les auteurs le croient généralement. Ce ne sont pas des *phénomènes régressifs*, comme Nissl les appelle; ce sont encore moins des phénomènes de *dégéněresence*, ainsi que semble le faire supposer la dénomination de *dégéněresence de Nissl* sous laquelle Marinesco les désigne. Elles constituent, à nos yeux, la manifestation extérieure d'un simple trouble cellulaire qui n'intéresse

---

[1]) v. Lenhossek, Der feinere Bau des Nervensystems. Berlin, 1895, p. 123.

en définitive que la substance chromatique. Celle-ci se dissout plus ou moins rapidement dans le protoplasme cellulaire; cette dissolution entraîne, comme phénomènes passifs, une turgescence considérable du corps cellulaire, ainsi qu'un déplacement du noyau. L'élément constituant principal de la cellule nerveuse, le réseau protoplasmatique, se conserve intact

Ces modifications qui surviennent dans la substance chromatique sont uniquement la conséquence immédiate de la section de l'axone. Le prolongement cylindraxile d'une cellule nerveuse forme une partie intégrante du neurone; ce prolongement se trouve, au point de vue génétique, nutritif et fonctionnel, sous la dépendance immédiate de la cellule nerveuse. La section de ce prolongement cylindraxile trouble profondément le neurone dans son unité anatomique et fonctionnelle. Rien d'étonnant que la cellule nerveuse d'où dépend cet axone se ressente quelque peu de cette amputation. La dissolution de la substance chromatique doit donc être regardée comme la manière spéciale dont la cellule nerveuse réagit vis-à-vis d'une lésion périphérique. Nous pouvons en conclure que cette substance chromatique elle-même doit jouer un rôle important dans la conservation anatomique de neurone; elle représente peut-être une substance chimique spéciale que la cellule a en réserve et qui lui est indispensable pour entretenir son intégrité anatomique.

Mais cette dissolution de la substance chromatique n'est pas le point de départ de la destruction de la cellule nerveuse. Ce qui le prouve, c'est que cette dissolution s'opère, avec la même intensité, dans toutes les cellules constitutives du noyau et, malgré cela, le plus grand nombre de ces cellules échappent à la destruction et redeviennent normales. Nous pensons même que le fait de la dégéneres-cence d'un certain nombre de cellules nerveuses à la suite de la section d'un nerf moteur périphérique n'est nullement prouvé.

Colenbrander affirme que, sur des lapins tués 48 jours après la section des deux troncs supérieurs du plexus brachial, il n'a pas observé de diminution dans le nombre des cellules nerveuses dans la corne antérieure du côté lésé.

Nous-même, nous avons examiné attentivement plusieurs coupes du noyau d'origine du nerf hypoglosse sectionné depuis 52 jours, sans trouver des différences manifestes entre le nombre des cellules du noyau sain et celui du noyau lésé. Sur un certain nombre de coupes provenant du bulbe d'un lapin tué 92 jours après la section du nerf, il nous semblait que le nombre des cellules nerveuses dans le noyau lésé était de beaucoup inférieur à celui du noyau sain, mais sur des coupes voisines, les rapports nous paraissaient renversés. De plus, sur des coupes provenant du noyau d'origine du nerf oculo-moteur commun d'un lapin tué un an après la section du nerf, il était difficile de dire si les cellules étaient moins nombreuses dans le noyau lésé que dans le noyau sain.

Pour trancher cette question, il ne suffit pas de compter, sur une coupe donnée, les cellules du noyau lésé et les cellules du noyau intact; des différences considérables dans le nombre des cellules nerveuses qui existent, à un niveau donné, dans les noyaux d'origine des

deux nerfs hypoglosses s'observent en effet, même chez le lapin normal. Pour arriver à un résultat positif, il faut compter toutes les cellules constitutives du noyau lésé et toutes les cellules du noyau sain. Le temps nous a manqué pour faire ces recherches.

Nous devons cependant avouer que, de l'examen de nos nombreuses coupes, il nous est resté l'impression que, dans le noyau du côté lésé, il y a, selon toutes les apparences, une certaine diminution dans le nombre des cellules nerveuses.

Si ce fait devait se confirmer, nous ne considérerions pourtant pas cette disparition d'un certain nombre de cellules nerveuses comme le stade final du trouble fonctionnel consécutif à la section du nerf, mais nous nous demanderions si cette destruction d'un petit nombre de cellules nerveuses ne serait pas un fait purement accidentel dû à la dislocation exagérée du noyau. La section d'un nerf périphérique amène, avons-nous vu, la dissolution de la substance chromatique. Cette dissolution provoque une turgescence considérable dans le corps de la cellule nerveuse et le noyau se trouve brusquement refoulé vers les couches périphériques. Ce qui prouve que la direction suivie par ce noyau n'est pas toujours la même, c'est que tantôt on le trouve à la surface libre du corps cellulaire, tantôt il se trouve refoulé dans la base d'un prolongement protoplasmatique. Tous les auteurs ont observé et figuré des cellules où le noyau faisait même légèrement saillie au dehors du corps cellulaire. Tous signalent aussi l'existence d'un certain nombre de cellules en chromatolyse complète et sans noyau. Personne cependant n'a vu jusqu'ici le noyau entièrement sorti du corps cellulaire. Nous nous demandons si une expulsion complète du noyau ne se produit pas, en réalité, dans un certain nombre de cellules nerveuses. S'il en était ainsi, la destruction complète de ces cellules s'expliquerait facilement, puisque nous savons que la conservation du noyau est une condition sine qua non de la conservation de la cellule correspondante.

En résumé donc, la section expérimentale d'un nerf moteur périphérique provoque, dans les cellules d'origine de ce nerf, des troubles profonds qui consistent avant tout dans une dissolution rapide de la substance chromatique suivie de la turgescence du protoplasme et d'un déplacement considérable du noyau. Aucune de ces modifications n'est cependant assez profonde pour désorganiser complètement le protoplasme cellulaire; aussi, celui-ci reconstitue-t-il bientôt la substance chromatique dissoute pour reprendre son aspect normal. Ce n'est que dans des cas exceptionnels et tout à fait accidentels, quand la turgescence cellulaire a expulsé le noyau jusque en dehors de la cellule, que celle-ci dégénère et disparaît.

Les phénomènes de chromatolyse ne se produisent pas seulement, dans une cellule motrice, à la suite de la section complète de son axone; on les voit survenir aussi à la suite d'une simple ligature de ce dernier, ainsi que cela résulte manifestement de nos recherches personnelles sur lesquelles nous reviendrons plus loin. On les observe aussi à la suite de l'irritation de ce nerf par un courant électrique (Vas, Lambert, Lugaro), à la suite du trouble fonctionnel déterminé dans le nerf périphérique par l'application de cristaux de

chlorure de sodium (Nissl), à la suite même des lésions pathologiques les plus variées (compresssion, inflammation, etc.) qui interrompent momentanément ou définitivement la connexion anatomique ou fonctionnelle du neurone (Marinesco, Ballet & Dutil, Sano, etc.).

La chromatolyse d'une cellule nerveuse peut donc être un phénomène important au point de vue des recherches anatomiques. Grâce à elle, nous avons entre les mains un moyen précieux qui nous permettra d'aborder avec succès l'étude si importante des localisations des cellules nerveuses dans la substance grise de la moelle épinière, ainsi que Sano a déjà essayé de le faire. Mais au point de vue physiologique et pathologique, cette chromatolyse ne présente rien de spécial, rien de spécifique: c'est un simple trouble de la cellule nerveuse qui se produit infailliblement chaque fois qu'un obstacle quelconque s'oppose au fonctionnement normal du neurone, quels que soient d'ailleurs le siège et la nature de cet obstacle.

La durée de ces phénomènes de chromatolyse semble être en rapport immédiat avec l'état anatomique de l'axone au point lésé.

Nous avons vu qu'à la suite de la section complète du nerf hypoglosse, la phase de dissolution de la substance chromatique arrivait à son terme environ 20 jours après la section. Nous avons pratiqué alors, sur une série de lapins, la simple ligature du nerf. Le nœud a été maintenu serré pendant une minute, puis nous l'avons défait en ayant bien soin de ne pas sectionner le nerf. Les fibres nerveuses du nerf ont donc été interrompues, sinon anatomiquement, au moins fonctionnellement, au point d'application du nœud. Mais les deux bouts du nerf sont restés en contact, condition éminemment favorable à la régénération des fibres nerveuses.

Dans ces conditions, les cellules d'origine du nerf hypoglosse ont présenté de la chromatolyse à partir du deuxième jour qui suit la section. Le degré de cette chromatolyse était quelque peu variable d'un lapin à l'autre, probablement à cause de la lésion plus ou moins profonde des fibres du nerf ligaturé. Le quatrième et le cinquième jours, la chromatolyse était assez avancée; toutes les cellules étaient gonflées et dans quelques-unes la chromatolyse avait entraîné le déplacement du noyau. Mais, chez tous nos animaux, le travail de réformation des éléments chromatophiles se montrait manifestement à partir du neuvième jour après la ligature.

Si la lésion du nerf périphérique, au lieu d'être nette et brusque comme l'est celle déterminée par la section ou la ligature, est, au contraire, une lésion qui persiste, même avec une intensité variable, pendant un temps plus ou moins long, nous voyons les phénomènes de chromatolyse des cellules correspondantes se prolonger également. C'est ici le lieu de signaler les observations de Marinesco, de Ballet & Dutil, de Flemming, etc. Ces auteurs ont constaté les phénomènes de chromatolyse dans les cellules de la corne antérieure de la moelle dans des cas de polynévrites ayant duré plusieurs mois. Ces faits sont importants à constater. Ils prouvent, à ne pouvoir en douter, que la dissolution de la substance chromatique n'est, au point de vue de l'intégrité anatomique du neurone, qu'un phéno-

mène secondaire, puisque cette chromatolyse peut persister pendant plusieurs mois sans amener la dégénérescence de la cellule elle-même.

B. Cellules des ganglions spinaux.

Des recherches expérimentales sur les modifications qui surviennent dans les cellules des ganglions spinaux après la section de leur prolongement périphérique, ont été entreprises par Lugaro, Mering et R. Flemming.

Lugaro a d'abord signalé [1]) que, après la section d'un nerf spinal, les cellules des ganglions spinaux, examinées vingt jours après la section, ne présentaient que la phase de réaction caractérisée par la désagrégation de la partie chromatique périnucléaire et de celle voisine du cône d'origine du prolongement unique. Dans toutes ces cellules le noyau, resté intact, conservait sa position normale au centre du corps cellulaire. Cette différence profonde entre la manière de réagir d'une cellule des ganglions spinaux et d'une cellule motrice de la moelle, après la section d'un nerf spinal, dépend plus que probablement, pensait Lugaro, du fait que la section d'un nerf spinal ne constitue qu'une mutilation partielle pour les cellules des ganglions spinaux, celles-ci conservant toujours leur prolongement interne.

Lugaro a repris alors ces expériences d'une manière plus suivie [2]). Il a excisé, dans la région dorsale d'un chien, un lambeau de peau de 12 centimètres de largeur sur 30 centimètres de longueur. L'animal a été tué 18 jours après la lésion. Dans les ganglions spinaux en connexion avec le lambeau cutané excisé, Lugaro a trouvé quelques cellules altérées: les unes présentaient une chromatolyse plus ou moins avancée, sans altération ni déplacement du noyau; quelques autres, en très petit nombre, présentaient une déformation manifeste du corps cellulaire et du noyau et le déplacement de celui-ci à la périphérie du corps cellulaire, signe de lésion dégénérative, dit Lugaro, probablement irréparable.

Il a sectionné, sur des chiens, le nerf sciatique au niveau de l'articulation coxo-fémorale et a tué les animaux à des époques variables après la lésion. Douze jours après la section, il a rencontré dans les ganglions spinaux correspondants, à côté d'un grand nombre de cellules normales, toutes les phases possibles de l'altération cellulaire, depuis une légère chromatolyse avec noyau central, jusqu'à la déformation du corps cellulaire, désagrégation complète de tous les éléments chromatophiles, noyau ratatiné, coloré et déplacé vers la périphérie. Ces différences dans le degré de l'altération sont dues, d'après Lugaro, à la résistance variable que les cellules opposent à l'action perturbatrice.

Les ganglions spinaux des chiens tués après 39 jours présentaient

---

[1]) Lugaro, Nuovi dati e nuovi problemi nella patologia della cellula nervosa. „Rivista di patologia nervosa e mentale", 1896, p. 317.

[2]) Lugaro, Sulle alterazioni delle cellule nervose dei gangli spinali in seguito al taglio della branca periferica o centrale del loro prolungamento, Ibid, 1896, pp. 457—470.

des lésions bien plus profondes. Lugaro y signale une prolifération abondante de tissu conjonctif, une diminution manifeste dans le nombre des cellules nerveuses et, parmi les cellules restantes, la prédominance des cellules intactes.

De ces recherches, Lugaro tire la conclusion que la section du nerf périphérique détermine, dans les cellules des ganglions spinaux, des modifications cellulaires qui varient dans des limites très larges d'après la résistance variable que les cellules opposent à la lésion et qui, pour certaines d'entre elles, vont jusqu'à la destruction complète de l'élément nerveux.

Les résultats obtenus chez le cobaye étaient quelque peu différents de ceux que nous venons de résumer. Vingt jours après la lésion, les cellules des ganglions spinaux ne présentent qu'une chromatolyse centrale périnucléaire. Ce n'est que plus tard que la forme dégénérative devient plus évidente et que l'on observe la prolifération du tissu conjonctif.

Lugaro a sectionné aussi les racines postérieures des nerfs spinaux entre le ganglion et la moelle. Huit jours après la section, les cellules des ganglions spinaux étaient normales chez le chien, tandis que chez le chat elles présentaient un léger degré de diffusion de la partie chromatique, sans aucune modification de structure. Dans les ganglions spinaux d'un chien tué 40 jours après la section des racines postérieures, il n'a rencontré, comme fait anormal, qu'une accumulation extraordinaire de pigment, sans modification aucune dans la structure.

De toutes ces recherches, Lugaro tire la conclusion que, à la suite de la lésion de leur prolongement périphérique, les cellules des ganglions spinaux subissent un processus d'altération qui peut conduire à la mort et à la destruction de l'élément nerveux, tandis que ces cellules conservent leur structure normale à la suite de la section de leur prolongement central.

Dans un travail publié par Darkschewitsch, l'auteur cite les résultats des recherches faites par Mering [1]) sur les modifications cellulaires consécutives à la section du nerf sciatique chez le cobaye. Il arrive à la conclusion que, un certain temps après l'opération, les cellules d'origine de ce nerf présentent une atrophie manifeste.

Robert Flemming [2]) a sectionné le nerf sciatique chez le chien et le lapin et il a étudié, avec la méthode de Nissl, les cellules des ganglions spinaux à des époques variables après la section. Il conclut de ces recherches que les cellules s'altèrent manifestement; les modifications cellulaires débutent probablement au quatrième jour après la lésion, dit-il; elles sont indiscutables déjà après 7 jours. Il signale, comme une des premières modifications, une diminution de volume du noyau et du nucléole et leur position excentrique. Flemming semble n'avoir constaté qu'une chromatolyse périphérique. D'après lui, les

---

1) Mering (cité d'après Flatau), Neue experimentelle Arbeiten über die Pathologie der Nervenzelle. „Fortschritte der Medicin", 1897, p. 286.

2) Robert A. Flemming, The effect of „ascending Degeneration" on the Nerve cells of the Ganglia. „The Edinburgh medical Journal", Marsch 1897 (cité d'après Flatau).

éléments chromatophiles s'amassent autour du noyau, en même temps que l'on constate leur diminution en nombre et en volume.

Toutes ces recherches, dit Flatau, sont encore trop incomplètes pour qu'elles puissent nous permettre d'en tirer des conclusions générales.

Nous avons alors repris, avec un de nos élèves, M. Nelis, d'une manière méthodique et suivie, l'étude des altérations qui surviennent dans les cellules des ganglions spinaux à la suite de la lésion du nerf périphérique.

Nous avons opéré sur le lapin et nous avons choisi, comme ganglion d'étude, le ganglion plexiforme du pneumo-gastrique. Sur tous les lapins qui avaient subi la section du nerf hypoglosse pour l'étude des modifications cellulaires consécutives à la section d'un nerf moteur, nous avons sectionné également le nerf pneumo-gastrique et le nerf sympathique du côté correspondant. Sur tous les lapins qui avaient subi la ligature pendant une minute du nerf de la douzième paire, nous avons ligaturé, également pendant une minute, le cordon intermédiaire du sympathique et le nerf pneumo-gastrique vers la partie moyenne de la région cervicale. Nous disposons ainsi d'une série de ganglions enlevés à l'animal 24, 32 et 40 heures, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 10, 15, 20, 36, 52, 53 et 92 jours après la section du nerf, et une autre série, plus nombreuse même, de ganglions dont le nerf périphérique avait été ligaturé. Les résultats de ces recherches seront publiées sous peu en détail. Les conclusions auxquelles nous sommes arrivés peuvent se résumer comme suit:

Après la section du nerf vague dans la région cervicale, à environ deux centimètres en dessous de l'extrémité inférieure de ce ganglion, les cellules présentent des troubles manifestes 32 heures et même 24 heures après la lésion.

Ces troubles consistent dans une dissolution des éléments chromatophiles qui nous a toujours paru débuter au sein même du corps cellulaire. Cette chromatolyse progresse rapidement du centre vers la périphérie et, déjà 4 ou 5 jours après la section, les cellules lésées se présentent comme des vésicules claires, teintées uniformément en bleu par la couleur d'aniline, avec un bord périphérique de granulations chromophiles plus on moins distinctes. Cette dissolution de la substance chromatique est accompagnée d'une augmentation de volume du corps cellulaire et de la propulsion du noyau vers la périphérie.

Ces phénomènes de chromatolyse s'accentuent de plus en plus pour atteindre leur maximum environ 15 jours après la section.

Pendant les premières phases qui suivent la section, phase que nous avons appelée phase de dissolution des éléments chromatophiles, les cellules des ganglions spinaux se comportent donc comme les cellules motrices. Mais à partir du quinzième jour environ la marche des phénomènes change. Les cellules motrices, à part peut-être un petit nombre, entrent alors dans la phase de reconstitution des éléments chromatophiles. Pour les cellules des ganglions spinaux, il n'en est pas ainsi. A la phase de dissolution de la partie chromatique fait suite une phase de destruction ou de dégénérescence, de telle sorte que toutes les

cellules profondément lésées sont destinées à disparaître. Les recherches que nous avons faites avec M. Nelis confirment donc, sur ce point, les observations de Lugaro. Rien n'est plus démonstratif à cet égard que de comparer la coupe d'un ganglion plexiforme normal avec la coupe d'un ganglion provenant d'un animal qui a été tué 92 jours après la section du nerf vague. Dans le ganglion normal les cellules sont nombreuses, serrées les unes contre les autres et le tissu conjonctif interposé est peu abondant; dans le ganglion sectionné, au contraire, les choses sont renversées; ici on constate de larges travées de tissu conjonctif séparant un petit nombre de cellules intactes.

Il existe donc une différence profonde entre la manière dont une cellule motrice de la corne antérieure de la moelle et une cellule d'un ganglion spinal réagissent à la section de leur prolongement périphérique.

La cellule motrice réagit par la dissolution de sa substance chromatique. Ce trouble cellulaire dure environ 15 jours, puis tout rentre insensiblement dans l'ordre et la cellule non seulement reconstitue la substance chromatique qu'elle a perdue, mais encore s'en charge tellement qu'elle présente pendant plus de soixante-dix jours un véritable état pyknomorphe.

La cellule sensitive réagit aussi par la dissolution de sa substance chromatique. Ce trouble cellulaire est même plus précoce que dans la cellule motrice. Il augmente insensiblement jusqu'au quinzième jour après la section. Cette cellule parcourt donc, comme la cellule motrice, et même plus rapidement que cette dernière, la phase de dissolution des éléments chromatophiles. Mais alors, au lieu de réorganiser sa partie chromatique utilisée, elle se désorganise et disparaît.

A quoi devons-nous attribuer cette différence profonde dans le mode de réaction d'une cellule motrice de la corne antérieure et d'une cellule des ganglions spinaux à la lésion de leur prolongement périphérique?

Nous abordons ici un des problèmes les plus importants de la physiologie et de la pathologie des neurones.

Nous avons vu plus haut que Lugaro a constaté une différence fondamentale entre la manière dont une cellule des ganglions spinaux réagit à la section de son prolongement périphérique et à la section de son prolongement central.

L'interruption complète du prolongement périphérique amène, à bref délai, la destruction de la cellule nerveuse; au contraire, l'interruption du prolongement central n'est suivie que d'une légère chromatolyse sans gonflement du corps cellulaire, sans déplacement du noyau, chromatolyse qui disparaît bientôt sans laisser de trace.

Lugaro s'est demandé à quoi était due cette différence profonde dans la manière de réagir d'une cellule des ganglions spinaux à la suite de la section de son prolongement périphérique et de son prolongement central.

La première idée qui se présente naturellement à l'esprit, dit-il, c'est que cette différence est en rapport avec la différence de fonction de ces deux prolongements. Le prolongement périphérique recueille les excitations du dehors et les transmet à la cellule nerveuse, tandis que

le prolongement central transmet aux masses grises de la moelle et du bulbe les impressions élaborées dans la cellule elle-même. On peut penser, dit-il, que la cellule, privée des excitations externes qui lui affluent d'une manière continue et condamnée ainsi à une complète inaction par suite de la section de son prolongement périphérique, peut s'altérer et dégénérer, tandis que séparée simplement des centres nerveux, par suite de l'interruption de son prolongement central, elle perd bien, il est vrai, sa fonction dans le système de la collectivité nerveuse, mais elle continue à vivre, parce qu'elle continue à recevoir les excitations auxquelles elles est habituée. Cette supposition s'harmoniserait très bien, dit Lugaro, avec la doctrine que Marinesco a introduite dans la science et qui a été acceptée et élargie par Goldscheider, doctrine suivant laquelle les excitations physiologiques habituelles d'une cellule nerveuse exercent, sur cette cellule nerveuse et sur toutes les parties qui en dépendent, une véritable action trophique indispensable à la conservation de l'intégrité anatomique et fonctionnelle du neurone.

Mais Lugaro rejette cette explication. Les cellules de la corne antérieure de la moelle, dit-il, subissent, elles aussi, à la suite de la section du nerf périphérique, le même processus de dégénérescence que les cellules des ganglions spinaux. C'est là, pour Lugaro, un fait établi avec une entière certitude (un fatto ormai stabilito con ogni sicurezza). Et cependant, ces cellules se trouvent dans des conditions tout à fait opposées à celles qui existent pour les cellules des ganglions spinaux: les cellules motrices, en effet, après la section de leur cylindre-axe, ne peuvent plus exercer leur activité normale, mais elles ne sont nullement soustraites aux excitations qui leur viennent d'une façon continue, directement ou indirectement, soit par les fibres des voies réflexes, soit par les fibres de voie pyramidale. Si, malgré tout cela, ces cellules se détruisent, dit Lugaro, c'est que les excitations habituelles qui leur sont transmises n'interviennent pour rien dans la conservation de leur état normal.

Lugaro se montre plus disposé à admettre l'opinion de v. Lenhossek, d'après laquelle les cellules motrices dégénèrent à la suite de la section de leur cylindre-axe, parce que ces cellules se trouvent dans l'impossibilité de décharger les excitations qu'elles reçoivent. Mais cette hypothèse laisse encore un point obscur; la cellule des ganglions spinaux ne s'altère pas après la section de son prolongement à conduction cellulifuge et cependant, comme la cellule motrice, elle se trouve alors dans l'impossibilité de décharger les excitations qui lui sont transmises.

Pour expliquer les faits observés, Lugaro admet que la suppression des excitations physiologiques (section du prolongement périphérique des cellules des ganglions spinaux) et l'impossibilité pour une cellule nerveuse de mettre en liberté les excitations qui lui sont transmises (section de l'axone d'une cellule motrice et section du prolongement central d'une cellule des ganglions spinaux) peuvent amener l'altération et la dégénérescence de l'élément correspondant. Si les cellules motrices et les cellules des ganglions spinaux, placées dans les mêmes conditions, se comportent différemment, il faut en conclure,

d'après Lugaro, que les différents éléments du système nerveux peuvent opposer aux causes perturbatrices une résistance variable, que l'élément sensitif se ressent plus spécialement de la supression des excitations externes, que l'élément moteur, au contraire, se ressent davantage de l'obstacle qui lui est fait à la décharge de l'énergie élaborée.

Mais cette explication de Lugaro n'en est pas une.

Pour arriver à cette conclusion, le savant italien, acceptant les affirmations de Forel, Nissl, v. Lenhossek, Flatau et les conclusions des premiers travaux de Marinesco, est parti d'un point de départ qui est faux: la section d'un nerf moteur périphérique n'entraîne pas du tout la dégénérescence et la destruction des cellules d'origine de ce nerf. Bien au contraire, il résulte des recherches que nous avons exposées plus haut, que ces cellules d'origine ne présentent que la phase de dissolution des éléments chromatophiles bientôt suivie de la phase de reconstitution des mêmes éléments, et que, si quelques unes de ces cellules se détruisent en réalité, cela n'est pas dû à la section de leur prolongement cylindraxile, ni à l'impossibilité dans laquelle se trouvent ces cellules nerveuses de procéder à la décharge de l'influx nerveux, mais bien à un phénomène purement accidentel: à la dislocation exagérée du noyau à la suite de la turgescence brusque du corps protoplasmatique. Ce qui prouve d'ailleurs bien que les cellules d'origine d'un nerf moteur sectionné ne dégénèrent pas, ce sont les recherches expérimentales faites entre autres par Vanlair. Ces recherches montrent que le nerf sectionné peut se régénérer dans sa totalité, si on le met dans certaines conditions qui favorisent ce travail de régénération. Ce sont encore les observations cliniques incontestables qui ont prouvé que l'avivement et la suture consécutive des deux bouts d'un nerf sectionné chez l'homme peut encore amener la reconstitution de ce nerf, même si la section pathologique a persisté pendant plusieurs mois.

Cette régénération du nerf serait absolument impossible si les cellules d'origine des fibres constitutives de ce nerf avaient été envahies par la dégénérescence.

Nous nous trouvons donc devant ces deux faits qui nous paraissent bien établis:

1⁰ La section du prolongement périphérique d'une cellule motrice de la moelle est suivie de la dissolution des éléments chromatophiles pendant les premiers jours qui suivent la section; la cellule nerveuse se conserve, elle régénère bientôt les éléments chromatiques utilisés.

2⁰ La section du prolongement périphérique d'une cellule des ganglions spinaux est suivie également, pendant les premiers jours qui suivent la lésion, de la dissolution des éléments chromatophiles; mais cette cellule ne se conserve pas, elle n'est plus en état de réformer les éléments chromatophiles utilisés, elle dégénère et elle disparaît.

La seule cause possible de la manière profondément différente dont ces deux espèces de cellules nerveuses répondent à la section de leur prolongement périphérique, nous devons la chercher dans l'intervention de l'action trophique exercée sur ces cellules par les excitations qui leur sont transmises. Si la cellule motrice se régénère, c'est qu'elle

reste sous l'influence de l'action trophique qu'exercent sur elles les ramifications cylindraxiles des cellules nerveuses avec lesquelles elle est en contact.

Si la cellule des ganglions spinaux dégénère et disparaît, c'est que, à la fin de la phase de dissolution de la substance chromatique, au moment où cette cellule devrait entrer dans la période de réparation, l'action trophique qu'exerce sur elle les excitations du dehors lui font défaut.

La cellule d'origine d'un neurone moteur périphérique présente donc de la chromatolyse, parce que la section de son prolongement cylindraxile constitue pour elle une mutilation grave qu'elle tâchera de réparer. Ce travail de réparation pourra s'effectuer parce que cette cellule reste sous l'influence qu'exercent sur elles les neurones avec lesquels elle entre en contact.

La cellule d'origine d'un neurone sensible périphérique présente également de la chromatolyse à la suite de la section de son prolongement périphérique, parce que cette section constitue pour elle une mutilation grave. Mais le travail de réparation est devenu impossible pour elle, parce que, à côté de la mutilation que ce neurone a subie, il se trouve encore privé de l'action trophique qu'exerçaient sur lui les excitations du dehors. Ce qui prouve d'ailleurs que tel est bien le véritable mécanisme des troubles cellulaires si différents que nous présentent les cellules motrices et les cellules des ganglions spinaux à la suite de la section du nerf périphérique, ce sont les observations de Lugaro sur les troubles cellulaires consécutifs à la section des racines postérieures.

La section du prolongement interne des cellules des ganglions spinaux met ces cellules dans la même situation anatomique et fonctionnelle que celle qui est faite aux cellules motrices après la section du nerf périphérique. Dans les deux cas les cellules présentent de la chromatolyse; mais ces cellules se conservent et redeviennent normales, parce qu'elles restent sous l'influence de l'action trophique qu'exercent sur elles soit les fibres centrales, soit les fibres périphériques.

La chromatolyse semble cependant plus profonde dans les cellules motrices que dans les cellules sensitives: les cellules motrices présentent des troubles profonds, tandis que les cellules des ganglions spinaux présenteraient à peine, d'après les recherches de Lugaro, une légère chromatolyse centrale sans déplacement du noyau. Mais il est évident que, avant de se prononcer, il faudra de nouvelles recherches pour contrôler si véritablement, comme Lugaro l'affirme, la section du prolongement interne des cellules des ganglions spinaux n'est suivie que de la chromatolyse légère dont parle l'auteur italien. Nous avons entrepris ces expériences en sectionnant le nerf pneumo-gastrique du lapin, au-dessus du ganglion plexiforme. Le temps nous a fait défaut pour en recueillir les résultats.

Cette action trophique, que les excitations qui arrivent habituellement à une cellule nerveuse exercent sur cette dernière, n'est pas seulement indispensable pour qu'une cellule lésée puisse faire face aux troubles cellulaires que la lésion y détermine; elle est encore indispensable pour qu'un neurone entièrement intact puisse conserver son intégrité anatomique et fonctionnelle.

Nous savons tous que, quand on sectionne un nerf moteur périphérique, les muscles innervés par ce nerf s'atrophient et disparaissent. Nous en concluons que, pour qu'un muscle conserve son intégrité, il faut qu'il soit en relation avec la cellule d'origine de sa fibre nerveuse et nous admettons que cette cellule. nerveuse exerce sur ce muscle une action spéciale que nous désignons sous le nom d'action trophique.

Eh bien! cette action trophique, que les cellules de la corne antérieure de la moelle exercent sur le muscle périphérique, s'exerce aussi d'une cellule nerveuse à l'autre. Nous en trouvons la preuve dans le fait suivant.

Dans les expériences qui ont servi de base au présent travail, nous avons sectionné, sur un grand nombre de lapins, le nerf pneumo-gastrique droit dans la région cervicale. Ainsi que Marinesco l'a signalé le premier [1]), la section de ce nerf amène des troubles manifestes, non seulement dans le noyau ambigu que l'on considère comme le noyau d'origine des fibres motrices, mais encore dans le noyau dorsal du pneumo-gastrique généralement considéré comme noyau sensitif.

„Déja après six jours, dit Marinesco, on peut constater, dans le noyau dorsal du pneumo-gastrique, des lésions de réaction à distance, qui consistent dans la désintégration des éléments chromatophiles et la migration du noyau vers la périphérie. Ces lésions, qui apparaissent plus tard également dans le nucleus ambiguus, sont discrètes et gagnent la plupart des cellules du noyau dorsal du pneumo-gastrique au bout de quinze jours. Il m'a semblé qu'après la section du vague, c'est le noyau dorsal qui réagit en première ligne. Donc les lésions de ce noyau sont précoces. Quelle est l'interprétation de cette constatation anatomique facile à vérifier pour tout le monde? La réaction du nucleus ambiguus est en conformité avec nos connaissances actuelles. Il s'agit là d'un neurone moteur qui constitue, ainsi que j'espère pouvoir le montrer dans une communication prochaine, la source de l'innervation des muscles du larynx. Mais pourquoi le noyau dorsal du pneumo-gastrique réagit-il? S'il était, en réalité, constitué uniquement par des neurones sensitifs indirects, on se demanderait quelle est la cause de cette réaction précoce. En effet, nous ne connaissons pas actuellement de lésions neurales secondaires (sensitif ou moteur) développées en quelques jours. Mes recherches m'ont prouvé et, à ce point de vue, elles confirment celles de Nissl, que ces lésions neurales secondaires sont tardives. Je suis donc obligé d'admettre que le noyau dorsal du pneumo-gastrique ne constitue pas une agglomération de neurones sensitifs indirects; je pense, au contraire, qu'il s'agit là d'un neurone moteur. Quelle est la nature de ce neurone moteur? Je dois faire remarquer, à ce propos, que le type de ces cellules n'est pas celui des cellules du nucleus ambiguus ou de l'hypoglosse, aussi j'admets que le noyau dorsal du pneumo-gastrique constitue un noyau moteur des muscles lisses innervés par le pneumo-gastrique et pour cela, je propose de lui donner le nom de noyau musculo-lisse, en opposition avec

---

[1]) Marinesco, Les noyaux musculo-striés et musculo-lisses du pneumo-gastrique. „Comptes-rendus de la Soc. de Biologie", 13 février 1897.

le nucleus ambiguus que j'appelle le noyau musculo-strié du pneumo gastrique".

Ces modifications du noyau dorsal du pneumo-gastrique s'observent avec la plus grande facilité chez le lapin. Leur début est beaucoup plus précoce que Marinesco ne le signale chez le chien et le chat; déjà au commencement du troisième jour les cellules sont atteintes par une chromatolyse énergique qui entraîne le gonflement de la cellule nerveuse et le déplacement du noyau.

Les observations que nous avons faites sur les cellules constitutives de ce noyau dorsal ne nous permettent cependant pas de partager l'opinion de Marinesco. Pour nous, ce noyau dorsal est un noyau sensitif; ce qui le prouve, c'est d'abord ce fait que les cellules qui le constituent ne présentent pas le type moteur de Nissl. Ensuite, un fait beaucoup plus important, c'est que ces cellules ne se comportent pas comme les cellules d'un noyau moteur. Nous avons vu que les cellules motrices périphériques commencent à se régénérer 15 à 20 jours après la section de leur prolongement cylindraxile. Or, les cellules du noyau dorsal du pneumo-gastrique ne se régénèrent pas du tout; elles se comportent comme les cellules du ganglion plexiforme, elles dégénèrent et elles disparaissent. C'est ce que l'on voit manifestement sur des coupes du bulbe provenant de lapins tués 40, 50 ou 60 jours après la section. Vis-à-vis du noyau dorsal du côté sain, formé par un grand nombre de cellules nerveuses, on trouve le noyau dorsal du côté lésé réduit à quelques cellules éparses.

Ce qui empêche Marinesco de considérer ce noyau dorsal comme un noyau sensitif, c'est la rapidité avec laquelle les lésions neurales secondaires, comme il les appelle, s'y développent. Pour avoir tout notre apaisement à cet égard, nous avons pratiqué, sur cinq lapins, la section intra-crânienne du nerf acoustique à son entrée dans le conduit auditif interne. Trois de ces lapins n'ont survécu que quelques heures; le quatrième a survécu 3 jours et le cinquième 3 jours et 10 heures. Tous ont présenté, pendant tout le temps qu'ils ont survécu à la section du nerf acoustique, depuis le moment où on les enlevait de la table d'opération jusqu'au moment de leur mort et chaque fois qu'on les déplaçait dans leur cage, un mouvement particulier de rotation autour de l'axe longitudinal du corps, mouvement qui s'effectuait de droite à gauche quand on avait sectionné le nerf gauche et qui s'effectuait de gauche à droite après la section du nerf acoustique du côté droit.

Les sections faites dans l'axe nerveux, au niveau de l'entrée des fibres du nerf acoustique, ont montré que toutes les cellules du noyau terminal de ce nerf étaient en chromatolyse. On observait même en chromatolyse quelques-unes des cellules volumineuses de la formation réticulaire qui appartiennent manifestement au type moteur de Nissl.

La section d'un nerf sensible périphérique ne retentit donc pas seulement sur les cellules d'origine de ce nerf, elle retentit également sur la constitution de la cellule du second neurone avec laquelle les fibres du nerf périphérique arrivent en contact, preuve indiscutable, nous semble-t-il, que les neurones superposés exercent l'un sur l'autre une action trophique indispensable à la conservation de leur activité

anatomique et fonctionnelle, absolument comme les cellules de la corne antérieure de la moelle exercent une action trophique sur les muscles périphériques.

CHAPITRE IV.

Modifications consécutives aux troubles circulatoires et aux intoxications.

Il nous reste encore à parler des modifications qui surviennent dans les cellules nerveuses à la suite de troubles circulatoires et dans les intoxications.

Ces modifications cellulaires sont généralement regardées comme des lésions primitives, puisque l'agent nocif agit ici directement sur le protoplasme cellulaire lui-même, par opposition aux troubles cellulaires que nous avons décrits dans le chapitre précédent et qui ne sont que des lésions secondaires, directes ou indirectes, suivant qu'elles font suite à la lésion d'une partie constituante du neurone lui-même (section ou ligature de l'axone) ou suivant qu'elles ne sont que la conséquence de l'altération d'un neurone voisin (suspension de l'action trophique que ce neurone lésé exerce sur la cellule avec laquelle il arrive en contact).

Le temps nous a fait défaut pour consacrer à cette question imposante toute l'attention qu'elle mérite. Nous n'avons d'ailleurs aucune observation personnelle à faire valoir en faveur de l'une ou de l'autre des idées qui ont été émises. Nous devons donc nous contenter de faire le relevé plus ou moins exact des travaux publiés et tâcher de résumer en quelques lignes les conclusions qui ont été formulées.

Sarbo[1]), Marinesco[2]) et Juliusburger[3]) ont étudié les lésions cellulaires consécutives à la ligature de l'aorte abdominale. Lamy[4]) a poursuivi celles qui suivent les embolies expérimentales déterminées par l'injection intravasculaire du poudre de lycopode.

Ces auteurs ont observé, pendant les premières heures qui suivent la ligature, la disparition des éléments chromatophiles bientôt suivie de la désagrégation du protoplasme cellulaire et de la destruction de la cellule nerveuse. Sarbo ne signale rien de spécial pour le phénomène de chromatolyse. Marinesco a observé que cette dissolution des éléments chromatophiles „commence dans un certain nombre de cellules à la périphérie“ pour envahir insensiblement les éléments chromatophiles des couches les plus profondes. Cette chromotolyse serait accompagnée d'un œdème de la cellule nerveuse entraînant et

---

1) Sarbo, Ueber die Rückenmarksveränderungen nach Verschliessung der Bauchaorte. „Neurolog. Centralbl.“, 1895, pp. 664—669.

2) Marinesco, Lésions de la moelle épinière consécutives à la ligature de l'aorte abdominale. „Comptes-rendus de la société de Biologie“, 23 fév. 1896.—Des polynévrites en rapport avec les lésions secondaires et les lésions primitives des cellules nerveuses. „Revue neurologique“, n⁰ 5, 1896.

3) Juliusburger, Bemerkungen zur Pathologie der Ganglienzellen. „Neurolog. Centralbl.“, 1896, pp. 386—395.

4) Lamy, in „Archives de physiologie“, 1897.

le gonflement du corps cellulaire et la dissolution de la substance chromatique.

Juliusburger, au contraire, a vu la chromatolyse débuter dans le voisinage du noyau, et de là, envahir les couches périphériques.

Pour Lamy, la chromatolyse débute dans les couches périphériques du protoplasme cellulaire et envahit insensiblement les parties centrales. Cet auteur signale aussi le déplacement du noyau vers la périphérie, fait que Marinesco considère comme tout à fait accidentel.

Les troubles cellulaires consécutifs aux empoisonnements ont été étudiés par un grand nombre d'auteurs et avec les poisons les plus divers: empoisonnement par l'arsenic et par le plomb (Nissl [1]), Schaffer [2]), Lugaro [3]), Marinesco [4])); par le phosphore (Nissl [1]), Sarbo [5])); par l'antimoine (Schaffer [2]); par le mercure (Dotto [6]); par l'argent (Nissl [7]); par l'alcool (Vas [8]), Detrio [9]), Berkley [10]), Nissl [1]), Trömmer [11]), Marinesco [4]); par la morphine (Sarbo [5]); par le bromure, la cocaïne, l'antipyrine (Pandi [12]); par la nicotine (Pandi [12]), Vas [8]); par l'ergotine et la quinine (Dotto [13]); par le trional (Trömmer [11]), Nissl); la vératrine et la strychnine (Nissl).

Goldscheider & Flatau [14]) ont recherché les modifications cel-

---

1) Nissl, Ueber experimentell erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Kaninchen. „Allgem. Zeitschr. f. Psych.“, 1892, Bd. XLVIII, pp. 675—682.

2) Schaffer, Ueber die Veränderungen der Nervenzellen bei experimenteller Blei-, Arsen- und Antimonvergiftung. „Ungarisches Arch. f. Med.“, Bd. II, 1893.

3) Lugaro, Sulle alterazioni degli elementi nervosi negli avvelenamenti per arsenico e per piombo. „Rivista di patologia nervosa e mentale“, 1897, pp. 49—64.

4) Marinesco, Nouvelles recherches sur la structure fine de la cellule nerveuse et sur les lésions produites pour certaines intoxications. „La Presse médicale“, 16 juin 1897.

5) Sarbo, Ueber die normale Structur der Ganglienzellen des Kaninchenrückenmarkes und über deren pathologische Veränderungen bei Vergiftungen mit Phosphor und Morphium. „Ungar. Archiv f. Medicin.“ 1892.

6) Dotto, Sulle alterazioni del sistema nervoso nell' avvelenamento cronico per bichloruro di mercurio. „Il Pisani“, 1896 (cité d'après Lugaro).

7) Nissl. Cité d'après Flatau.

8) Vas, Zur Kenntniss der chronischen Nicotin- und Alkoholvergiftung. „Arch. f. experim. Pathol. und Pharm.“ Bd. XXXIII.

9) Detrio, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Ganglienzellen bei der acuten Alkoholvergiftung. „Centralbl. f. Nervenheilk. und Psych.“, 1895.

10) Berkley, Lesions produced by the action of ethyl-alcohol on the cortical nerve cell. „American Journal of Insanity“, 1895.—Lesions of the cortical tissue induced by acute experimental alcoholic poisoning. „Journ. of nervous and mental disease“, 1896.

11) Trömmer, Pathologische Veränderungen an Nervenzellen und ihre mikrophotographische Darstellung. „Allgem. Zeitschr. f. Psych.“ Bd. LII, 1896, pp. 1144—1146.

12) Pandi, Ueber die Veränderungen des Centralnervensystems nach chronischer Vergiftung mit Brom, Cocain, Nikotin und Antipyrin. „Ungarisches Archiv f. Med.“, 1896.

13) Dotto, Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell' avvelenamento subacuto per chinina ed ergotinina. „Il Pisani“, 1896 (cité d'après Lugaro).

14) Goldscheider & Flatau, Beiträge zur Pathologie der Nervenzelle. „Fortschritte der Medicin“, 1897, n⁰ 6.

lulaires consécutives à l'empoisonnement par le nitrile malonique et le mode de reconstitution de ces cellules nerveuses à la suite de l'administration d'hyposulfite de soude, qui, d'après les recherches intéressantes de Heymans & Masoin, combat et fait disparaître les troubles déterminés par le nitrile malonique. Ils ont recherché également les modifications cellulaires déterminées par une élévation artificielle de la température du corps.

Beck [1]) a étudié les altérations cellulaires consécutives à l'infection par le bacille du tétanos.

Marinesco (l.c.) a fait des recherches sur les modifications cellulaires qui surviennent dans les cellules de la moelle épinière, à la suite de l'empoisonnement par la toxine du tétanos, les troubles cellulaires déterminés par la rage et par l'infection avec le bacillus botulinus (Van Ermengem).

Acquisito & Pusateri [2]) ont recherché, par des expériences faites sur le chien, à établir les lésions cellulaires consécutives à l'urémie.

Ce qui se dégage de toutes ces recherches expérimentales, c'est ce fait important que, quelle que soit la lésion qui retentit sur une cellule nerveuse somatochrome, celle-ci commence toujours par répondre de la même façon: par la dissolution de ses éléments chromatophiles. Tant que ce trouble cellulaire ne dépasse pas cette limite, il est réparable et la cellule peut revenir à l'état normal. C'est seulement quand la lésion cellulaire est plus profonde, quand elle intéresse à la fois les éléments chromatophiles et le réseau protoplasmatique que la cellule dégénère et disparaît.

Cette dissolution des éléments chromatophiles se présente toujours avec les mêmes caractères dans les lésions secondaires des cellules nerveuses. Elle semble cependant revêtir des caractères particuliers dans les diverses lésions primitives des cellules nerveuses; au point que des auteurs compétents, tels que Nissl et Marinesco, sont enclins à admettre une telle variabilité dans le mode de réagir d'une cellule nerveuse vis-à-vis des divers poisons et une telle constance dans la façon dont cette même cellule nerveuse répond à une lésion donnée, qu'ils croient que, entre la lésion et la réaction cellulaire, il existe un rapport tellement étroit que l'on arrivera un jour à pouvoir conclure du poison administré à un animal aux troubles cellulaires qui l'on rencontrera et, ce qui est beaucoup plus important, des troubles cellulaires observés au microscope à la nature du poison qui les a déterminés.

Ce qui nous paraît établi, dans l'état actuel de la science, surtout par les recherches de Lugaro et de Marinesco, c'est que, dans les lésions primitives de la cellule nerveuse, la chromatolyse débute généralement dans le couches périphériques du protoplasme cellulaire pour envahir, de là, les couches profondes. Dans les lé-

---

[1]) Beck, Die Veränderungen der Nervenzellen beim experimentellen Tetanus. „Neurolog. Centralbl.", 1894, nº 24.

[2]) Acquisito & Pusateri, Sull' anatomia nervosa degli elementi nervosi nell uremia acuta sperimentale. „Rivista di patologia nervosa e mentale", 1896.

sions secondaires, au contraire, la chromatolyse s'étend des couches profondes vers les couches superficielles.

Cette règle n'a cependant rien d'absolu et, pour notre part, nous avons rencontré de temps en temps, dans le noyau d'origine d'un nerf sectionné, aussi bien pour les cellules motrices que pour les cellules des ganglions spinaux, des cellules présentant nettement de la chromatolyse périphérique,

Le fait important qui se dégage de ce trop long rapport et sur lequel nous voudrions appeler tout particulièrement votre attention est le suivant:

La dissolution des éléments chromatophiles dans le protoplasme d'une cellule nerveuse surgit chaque fois que cette cellule se trouve lésée soit dans son intégrité anatomique, soit dans son intégrité fonctionnelle.

Cette chromatolyse, pour autant qu'elle reste dans certaines limites et pour autant surtout qu'elle ne se produise pas d'une façon trop brusque, ne nous paraît pas être un trouble cellulaire bien profond. Il reste aux recherches à venir à établir si la chromatolyse d'une cellule nerveuse est compatible avec son intégrité fonctionnelle.

Prof. **G. Marinesco** (Bucarest), Rapporteur.

Pathologie générale de la cellule nerveuse.

I.

Remarques sur l'histologie fine et la physiologie de la cellule nerveuse.

Il est nécessaire, je pense, de faire précéder l'étude de la pathologie de la cellule nerveuse de quelques considérations générales sur la structure et la physiologie des éléments constituant du cytoplasma nerveux.

En effet, il existe des relations intimes entre l'histologie, la physiologie et la pathologie de la cellule nerveuse.

La connaissance exacte de la structure intime de la cellule nerveuse nous permettra de comprendre plus facilement la physiologie normale et pathologique de la cellule.

D'autre part, les lésions de la cellule nerveuse nous facilitent l'étude de la structure fine, parce que les mutilations qu'elle subit par suite de l'action des poisons met en relief certaines particularités de texture qui sont plus ou moins marquées à l'état normal.

Ainsi, par exemple, avec quelle facilité la chromatolyse [1]) périphé-

---

[1]) Le terme de chromatolyse, que j'ai appliqué aux processus de désintégration des éléments chromatophiles, a été adopté par la plupart des auteurs. Quant au mécanisme même de ce phénomène, nous nous trouvons à la période des hypothèses. Toutefois, il est possible qu'il y ait plusieurs mécanismes qui déterminent la chromatolyse.

rique nous indique de la manière la plus évidente la vraie nature de la substance achromatique.

Nous allons maintenant esquisser à grands traits les étapes par

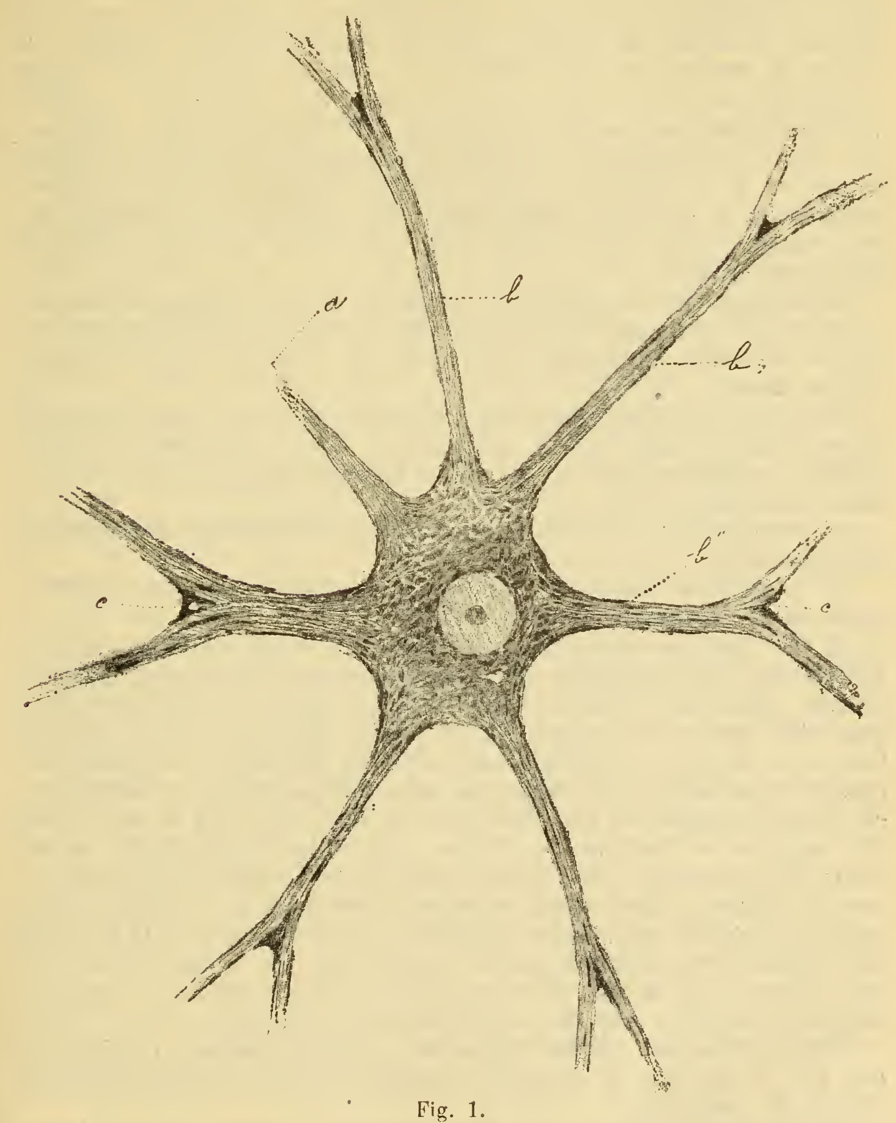


Fig. 1.

Figure 1.—*Cellule motrice de la corne antérieure de la moelle, chez l'homme, préparée d'après la méthode de N i s s l* (faible grossissement).

a, cylindre-axe, uniforme et sans substance chromatique; *b*, *b*, *b*, prolongements protoplasmatiques contenant des éléments chromatophiles en forme de filaments; c, *c*, gros éléments chromatophiles de forme triangulaire, au point de bifurcation des prolongements protoplasmatiques. Tous ces prolongements ont un aspect légèrement strié.

lesquelles a passé cette question. Ce qui a frappé les premiers observateurs, Flemming, Nissl, Benda, etc., dans la structure de la cellule nerveuse, c'est la découverte d'un nouvel élément jusqu'alors méconnu dans le protoplasma de la cellule: l'élément chromatophile, ainsi nommé parce qu'il se colore fortement par les couleurs basiques d'aniline. Ces éléments sont disposés concetriquement autour du noyau et affectent la forme polygonale (fig. 1). A mesure qu'on s'éloigne du centre, ils deviennent plus allongés, et, dans les prolongements protoplasmatiques, ils prennent un aspect fusiforme, leur grand axe étant parallèle à celui de ces prolongements. Le cylindre-axe n'en possède pas. Ces éléments chromatophiles donnent aux cellules de la corne antérieure de la moelle un aspect tacheté comme de la peau de tigre; examinés à un très fort grossissement, ils apparaissent composés de granulations élémentaires agglutinées entre elles par une substance pâle achromatique.

Le cylindre-axe se dégage de la cellule par une dilatation en cône évasé. Toute cette région est aussi très pâle parce qu'elle ne contient pas de substance chromatique. Au milieu de la cellule on voit le noyau de son nucléole.

Dans une première phase des recherches sur cette structure interne (Nissl, Babès, Lenhossek, Marinesco, etc.), la substance fondamentale ou achromatique de la cellule fut considérée comme une substance amorphe.

A cette époque, on s'occupa surtout de la morphologie des éléments chromatophiles.

Je rappellerai brièvement les opinions principales sur la structure de la substance achromatique.

Il y a quelque temps, on avait admis que cette substance se présentait sous forme amorphe; mais les recherches de Flemming, confirmées depuis par Becker, Lévi, Cajal, Lugaro et moi, ont montré que cette opinion est inexacte. C'est Flemming qui, pour la première fois, a vu dans le cytoplasma une structure fibrillaire, ou plutôt une espèce de striation. Ces fibrilles ne sont pas parallèles et rectilignes, et il est impossible de les suivre sur un long trajet. Ici et là, on voit des rapports de continuité entre les corpuscules chromatiques et les stries du cytoplasma; mais Flemming ne peut affirmer avec certitude que les éléments chromatophiles soient dépendants des fibrilles ou seulement interposés entre elles; toutefois, il assure qu'une grande partie des fibrilles des prolongements se ramifie dans le corps de la cellule. Flemming admet, en outre, que la structure du corps cellulaire vue par Schultze était due aux fuseaux chromatiques.

Nissl a soutenu que les corpuscules chromatiques sont réunis entre eux par un système de filaments très pâles qui ne se colorent pas par le bleu de méthylène.

G. Lévi, en faisant usage d'une méthode élective, a décrit également ces fibrilles dans le cytoplasma; suivant cet auteur, les fibrilles se continuent avec les corpuscules chromatiques.

Becker s'est servi d'un procédé de coloration élective qu'il n'a pas publié encore. Il a constaté que la substance achromatique, qui ne se colore pas par la méthode de Nissl, a une structure fibrillaire. Les

fibrilles primitives du cylindre-axe et des prolongements protoplasmatiques se continuent directement avec celles du cytoplasma.

L'injection vitale de rouge neutral lui a montré que les éléments chromatophiles sont composés de nombreuses granulations, qu'il compare aux granules d'Ehrlich et d'Altmann. La manière dont ces granulations se comportent, à l'égard de cette couleur, prouve qu'elles jouent un rôle actif dans les échanges nutritifs. Il pense que la substance intermédiaire qui se trouve entre ses granulations est plutôt fluide.

Nissl, dans une communication qu'il a faite au Congrès de la Société de psychiatrie de Karlsruhe, a admis complètement, avec Becker, la structure fibrillaire de la cellule nerveuse.

Lugaro vient de publier un travail important sur cette question. Il décrit également des fibrilles ondulées qui s'anastomosent entre elles à la périphérie de la cellule sous un angle ouvert, tandis que, dans les couches profondes, ces anastomoses ont lieu sous un angle aigu.

Lenhossek, qui depuis le commencement s'est montré adversaire de la structure fibrillaire, a admis depuis, dans le cylindre-axe, l'existence de vraies fibrilles; mais il se refuse à admettre la même structure, en égard au cytoplasma. Les soi-disant fibrilles, comme il les dénomme, ne seraient pour lui que des stries dépendantes des corpuscules chromatiques. Ainsi, d'après cet auteur, les corpuscules chromatiques ne constituent pas une masse de remplissage entre les interstices des soi-disant fibrilles, mais se continuent directement avec elles. En d'autres mots, les éléments chromatophiles ne sont autre chose que des renflements fusiformes des stries achromatiques.

van Gehuchten a admis l'opinion de Cajal, en ce qui concerne la structure réticulée de la substance achromatique. A propos de cette substance, le professeur de Louvain a fait une très juste remarque: il pense qu'elle n'est pas formée exclusivement de fibrilles, comme l'ont admis Benda, Nissl, Becker; elle a une structure plus complexe et représente le véritable protoplasma cellulaire.

En effet, certaines cellules, comme celles qui ont été désignées par Nissl sous le nom de „cellules karyochromes", sont dépourvues d'éléments chromatophiles.

En somme, la présence des fibrilles, des stries, dans le cytoplasma, a été décrite par Flemming, Becker, Nissl, Lévi, Lugaro, Lenhossek, etc., etc.; mais la conception que se sont faite ces auteurs de leurs connexions varie de l'un à l'autre. En tout cas, j'insiste sur ce fait que la plupart ont admis une relation de continuité entre les fibrilles et les corpuscules chromatiques, fait qui, pour moi, présente de l'intérêt au point de vue de la physiologie des diverses parties constituantes de la cellule nerveuse.

Voici quelle est, d'après moi, la structure de la cellule nerveuse.

La cellule nerveuse, quelle que soit sa morphologie, se compose, en général, de trois éléments essentiels: 1° un élément chromatique que j'ai appelé élément chromatophile; 2° un élément achromatique figuré (ce sont ces deux derniers qui présentent une configuration et donnent à la cellule sa morphologie spéciale); 3° un élément amorphe achromatique, la substance fondamentale.

La disposition variable de ces trois éléments et leur combinaison nous expliquent l'aspect et les formes si diverses du neurone. Aussi

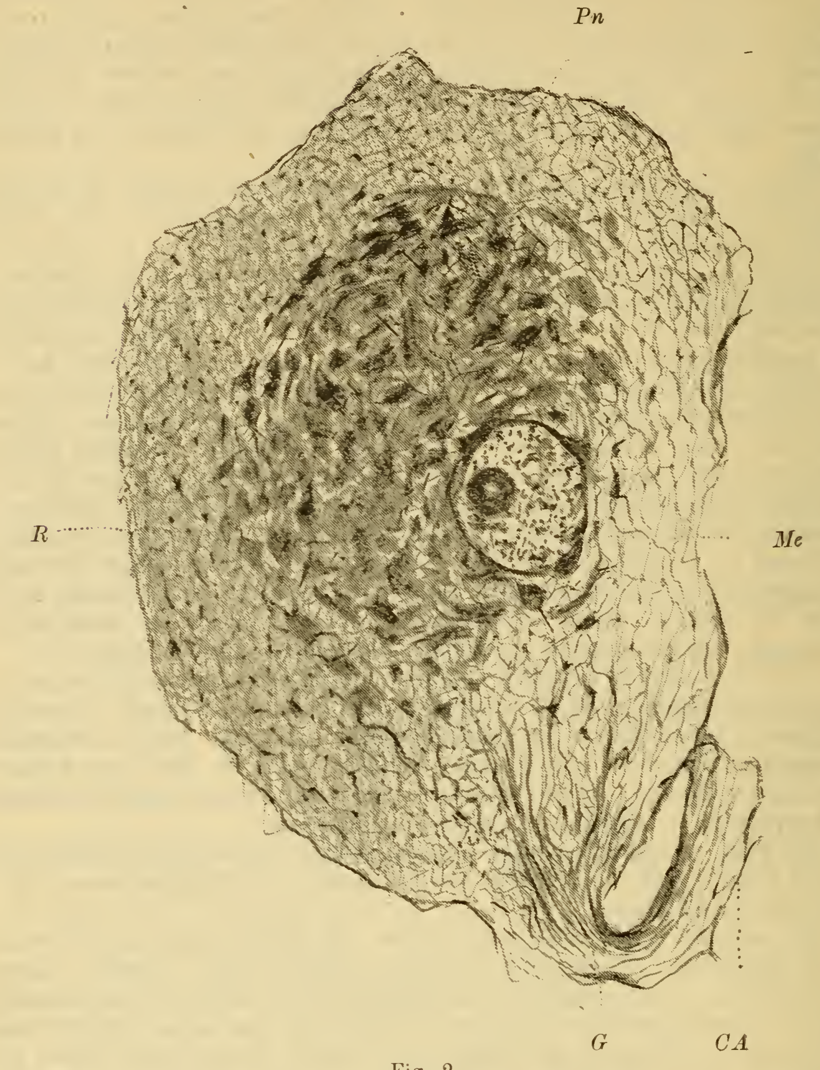


Fig. 2.

On voit de la manière la plus nette comment les fibrilles qui, dans le cylindre-axe (CA), ont une direction linéaire, s'irradient à l'intérieur de la cellule, en donnant des ramifications latérales qui prennent parti à la formation du spongioplasma; une partie de ces fibrilles rayonnantes se dirige vers le centre de la cellule et se perd dans le réseau périnucléaire. L'aspect du spongioplasma n'est pas le même des deux côtés de la cellule: à gauche, le réseau (R) forme des mailles plus étroites qu'à droite, où il est plus lâche (Me). En outre, les points nodaux sont beaucoup plus nombreux à gauche et en haut (Pn), où la substance fondamentale amorphe est plus foncée. Chromatolyse périphérique qui permet d'étudier le réseau ci-dessus décrit. Le noyau est légèrement excentrique et les éléments chromatophiles constituent à sa droite une masse compacte où le réseau du spongioplasma est moins apparent.

une classification rationnelle des cellules nerveuses ne doit-elle négliger aucun de ces deux éléments, et est-ce pour cela, à mon avis, que la classification de Nissl, ayant pour base l'élément chromatophile seul, est incomplète. Du reste, comme je m'efforcerai de le faire ressortir plus loin, ce qui régit la disposition et la distribution de l'élément chromatophile est bien la substance achromatique figurée, et c'est par l'étude de cette dernière que je vais commencer.

Cette substance achromatique figurée, dont la véritable nature a donné lieu, dans ces derniers temps, à de nombreuses discussions, affecte une disposition variable dans les prolongements de la cellule et dans le corps du cytoplasma. Même dans les pièces traitées par la méthode de Nissl, on peut voir une vague striation qui est assez évidente dans les grandes cellules de la substance réticulée du bulbe du lapin, du chien, du singe, etc. Mais pour voir, d'une façon indubitable, que cette striation dépend en réalité de l'existence de vraies fibrilles dans les prolongements de la cellule, il faut faire usage de l'hématoxyline diluée, ainsi que Flemming le premier, et à sa suite Lugaro, l'ont recommandé.

Les auteurs qui ont le plus combattu la nature fibrillaire sont revenus sur leur opinion; et, quant à moi, je puis l'affirmer, ainsi que je l'ai dit dans mes lettres d'Italie, publiées l'année dernière dans la „Semaine médicale", cette structure ne fait aucun doute. C'est une donnée acquise à la science.

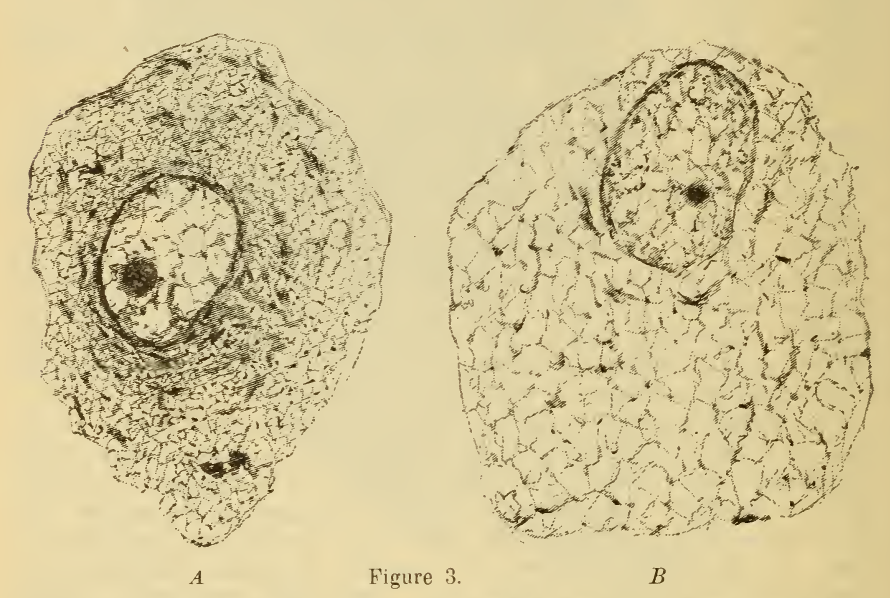
Quelle est la disposition achromatique figurée dans le corps du cytoplasma? La chromatolyse périphérique, due à l'action nocive des substances toxiques, montre bien que, dans les grandes cellules des ganglions spinaux et dans celles de la corne antérieure, elle est constituée par un réseau qui donne au corps de la cellule l'apparence d'une masse spongieuse, le spongioplasma.

Sur toutes nos figures, cet aspect est des plus nets. Qu'on veuille bien se reporter à la figure 2 qui montre avec la plus grande netteté l'existence de ce réseau: on voit la forme et la largeur des mailles qui constituent le réseau; aussi, on voit qu'à gauche les mailles sont plus denses et plus rapprochées, tandis qu'à droite elles sont plus lâches. Au point d'intersection des travées, il existe habituellement, ainsi qu'on le voit sur la figure 3 A, des petits renflements colorés qu'on pourrait dénommer points nodaux. Les travées de ce réseau s'insèrent à la périphérie de la cellule, et au centre sur la paroi du noyau (fig. 2).

Quand la chromatolyse est très avancée, comme on le voit dans la figure 3 A, le cytoplasma est réduit à son spongioplasma, et alors la structure de celui-ci éclate avec plus d'évidence encore. On voit que le réseau constitue comme la charpente du cytoplasma, et c'est dans ses interstices que viennent se mouler les éléments chromatophiles. Ainsi semblable au squelette d'un organisme supérieur, le spongioplasma constitue la charpente de l'édifice formé par la cellule. Comme dans tout ensemble architectural, la charpente en représente en quelque sorte la base essentielle. L'élément chromatophile, comme une sorte de ciment, comble les interstices; je parle bien entendu de gros éléments chromatophiles.

Il en résulte pour moi ce fait fondamental, que c'est de la texture du spongioplasma que dépend la forme de l'élément chromatophile.

Une autre particularité qu'on doit considérer au point de vue de la structure du spongioplasma, c'est la densité des mailles du réseau qui varie d'un type de cellule à l'autre. Ainsi, dans les ganglions spinaux, on rencontre des cellules à mailles serrées et à mailles lâches. Quand les mailles du réseau sont très denses, comme cela se voit sur la figure 3 A, la cellule a un aspect plus foncé; il est vrai que, dans ce cas, les points nodaux sont aussi plus nombreux. Je pense donc que l'état de pycnomorphie, indiqué par Nissl, ne dépend pas exclusivement des éléments chromatophiles, mais la densité du réseau et la multitude des points nodaux peuvent avoir une certaine influence sur cet état.



A Figure 3. *B*

A. *Intoxication par l'arsenic. Cellules du ganglion spinal du chien.* — Disparition complète des éléments chromatophiles avec conservation intégrale du spongioplasma constitué par un réseau à mailles larges et substance fondamentale incolore; les points nodaux sont très évidents.

B. *Intoxication par l'arsenic. Cellules du ganglion spinal du chien.* — Persistance de quelques éléments chromatophiles disséminés sans ordre dans le spongioplasma qui est constitué par un réseau dense à mailles étroites. Substance fondamentale colorée. Cette figure nous montre clairement que le degré de coloration d'une cellule nerveuse ne dépend pas seulement des éléments chromatophiles, mais aussi de la densité du réseau, du nombre des points nodaux et de l'aspect de la substance fondamentale.

L'élément chromatophile est constitué, ainsi qu'on le sait, depuis les travaux de Nissl, Benda, Lenhossek et les miens, par les granulations agglutinées par une substance fondamentale que le bleu de méthylène ne colore pas.

Leur forme et leur volume dépendent de la grandeur et de la configuration des mailles du réseau du spongioplasma. De leurs angles se détachent des trabécules d'une ténuité excessive, comparables aux cils de certaines bactéries. Ces prolongements affectent, d'après Cajal, des rapports avec les trabécules du spongioplasma.

Quel est le rapport des fibrilles du cylindre-axe et des prolongements protoplasmatiques avec le réseau du spongioplasma?

L'étude attentive d'un grand nombre de coupes m'a montré qu'on doit admettre une continuité anatomique entre les fibrilles de ces prolongements et les travées du réseau cytoplasmique. Cette constatation a une grande portée doctrinale au point de vue de la fonction du spongioplasma. Je reviendrai bientôt sur ce sujet.

Pour voir cette continuité anatomique, il faut avoir devant soi non seulement des coupes transversales de la cellule, mais encore des coupes obliques et parallèles à l'axe de la cellule nerveuse. Dans les coupes parallèles à l'axe de la cellule, quand on a eu la chance de rencontrer le cylindre-axe, celui-ci apparaît, sur sa coupe longitudinale (fig. 2), composé de fibrilles disposées en séries linéaires et plus ou moins parallèles. Quand ces fibrilles ont franchi le collet de la cellule, elles se décomposent en plusieurs faisceaux, dont l'un se dirige vers le centre, d'autres vers la périphérie de la cellule. Dans leur trajet intracellulaire, les fibrilles donnent des ramifications collatérales qui s'épanouissent dans le réseau du cytoplasma et se continuent avec les travées de celui-ci. Sur ces coupes, on voit, dans le cytoplasma, des travées courtes et minces, mais non pas de véritables fibrilles, excepté à ce point d'irradiation des fibrilles du cylindre-axe. Mais, si on fait des coupes obliques ou transverses obliques du corps cellulaire, on peut voir de véritables fibrilles, et par conséquent les auteurs qui nient l'existence de ces fibrilles (fig. 4) sont mal renseignés. Je conclus donc que les travées du réseau du cytoplasma sont en continuité directe avec les ramifications des fibrilles des prolongements des cellules nerveuses.

Cette continuité a une grande importance au point de vue des rapports qui existent entre les lésions des prolongements et ceux de la cellule, ce qui confirme l'opinion que j'ai émise le premier, à savoir que les lésions de la substance achromatique entraînent la dégénérescence des prolongements périphériques, parce que les fibrilles de ceux-ci ne sont autre chose que la continuation du réticulum intracellulaire. Les connexions des fibrilles du cytoplasma avec la substance chromatique méritent de fixer notre attention.

A ce point de vue, il faut distinguer, ainsi que Cajal l'a fait remarquer, les petits points chromatiques, qui se trouvent sur le trajet même des travées du spongioplasma, et les gros éléments chromatophiles qui semblent bien siéger dans les interstices laissés libres par les mailles du spongioplasma. Les premiers font partie intégrante, ainsi que Lenhossek l'a établi, des fibrilles ou des trabécules de la substance achromatique. La figure 4 nous montre cette particularité de structure d'une manière évidente. Les deuxièmes, c'est-à-dire les

gros éléments chromatophiles, seraient en rapport, soit entre eux par des travées très minces, soit avec le spongioplasma. En tout cas, il me semble qu'actuellement ce problème d'histologie fine n'est pas complètement résolu.

L'étude de la texture intime de la substance achromatique m'autorise à admettre au moins trois types de cellules dans les ganglions spinaux.



Fig. 4.—*Portion d'une cellule du ganglion spinal* (chien intoxiqué par l'arsenic).

On y voit nettement les fibrilles du cytoplasma avec des petits renflements chromatiques sur leur trajet.

Dans un premier type, il s'agit surtout de grosses cellules; la substance achromatique organisée constitue un réseau à mailles assez larges, délimitées par des trabécules minces ou de calibre moyen. La substance chromatique se présente habituellement dans ces cellules sous forme de corpuscules polygonaux.

Un deuxième type est représenté par des cellules de petit volume; les trabécules achromatiques constituent un réseau dense, à mailles serrées et à points nodants très nombreux. La cellule affecte dans ce cas (fig. 3 A) un aspect foncé et correspond à l'état que Nissl avait désigné sous le nom de chromophilie. Il est certain que cet état ne dépend pas, ainsi que l'avait pensé Nissl, tout au moins dans la majorité des cas, d'un artifice de préparation. Les éléments chromatophiles sont de petit volume.

Enfin, dans le troisième type, la substance achromatique organisée se présente nettement sous forme de fibrilles épaisses (fig. 4 et 5), qui constituent un véritable feutrage (fig. 5), ou sont ondulées en forme de tourbillons (fig. 4). Les éléments chromatophiles sont oblongs, ovoïdes ou fusiformes. C'est le type qui peut servir pour montrer la structure fibrillaire de la substance achromatique.

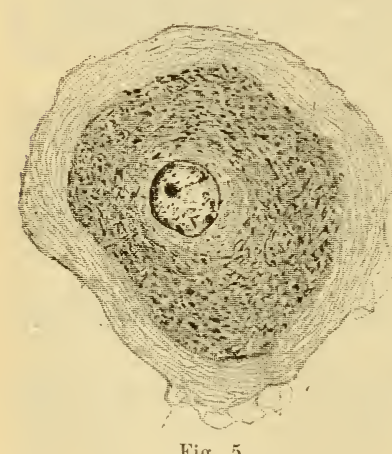


Fig. 5.

Cela ne veut pas dire que, dans ce type cellulaire, il n'existe pas de fibrilles anastomosées donnant naissance à un réseau; mais celui-ci est beaucoup moins accusé.

Ceci prouverait, à mon avis, que dans le premier et le deuxième type les fibrilles des prolongements s'épanouissent dans le réseau achromatique. Dans le troisième type, ces fibrilles, tout en constituant un réseau peu accusé, gardent jusqu'à un certain point leur individualité.

Dans ces conditions, en examinant une cellule de ce dernier type

au microscope, on est frappé tout d'abord de l'existence de ces fibrilles assez volumineuses, tandis que le réseau, moins apparent, passe en deuxième ligne (fig. 5).

Lugaro, notamment, a bien indiqué cette disposition.

II.

Je crois être en mesure, grâce aux données précédentes de l'histologie normale de la cellule nerveuse, d'aborder quelques points de la physiologie générale du neurone.

Quelle est la fonction de la substance achromatique organisée ou du réseau fibrillaire intracellulaire?

Il est bien établi aujourd'hui, comme on l'a vu plus haut, que les fibrilles des prolongements protoplasmatiques et du cylindre-axe se continuent anatomiquement dans le cytoplasma avec les travées du réseau. La conclusion bien simple qui découle de ces faits histologiques, c'est que la substance achromatique organisée, de même que les fibrilles du cylindre-axe, servent à la conductibilité de l'influx nerveux.

Nissl, Becker, Lugaro, Ramon y Cajal, van Gehuchten et moi même, avons soutenu cette opinion, avec des arguments de divers ordres. L'accord est loin d'être aussi complet pour ce qui regarde la fonction des éléments chromatophiles. Des auteurs d'une grande compétence, comme Lugaro, Cajal, Lenhossek, van Gehuchten, ont admis que la substance chromatique constitue une matière de réserve, alimentaire, une espèce de grenier de nutrition. D'autres, au contraire, comme Colucci, lui ont dénié cette fonction.

Dans un travail, publié dans la „Revue neurologique“ [1]), j'ai adopté une autre manière de voir, opinion que je crois devoir être très vraisemblable, grâce aux données récentes de l'histologie. Tout d'abord, je dois avouer que le rôle de magasin de nutrition ne rend compte ni de la variabilité des éléments chromatophiles, ni de la morphologie. Enfin, il s'accorde mal avec le fait de l'existence d'une classe de cellules, dépourvue de ces éléments. Aussi je crois, et j'espère pouvoir le prouver dans la suite, que ces éléments jouent un rôle important au point de vue des fonctions des cellules nerveuses.

Il est nécessaire, à ce point de vue, de faire une distinction qui à été déjà mise en évidence par Cajal, entre les petits renflements chromatiques, situés sur le trajet des fibrilles, et entre les gros éléments chromatophiles, qui siègent dans l'interstice des ramifications des fibrilles. Pour les premiers, je pense qu'il n'y a pas le moindre doute qu'ils ne servent aussi à la conductibilité du courant nerveux. En effet, ils font partie intégrante de la fibrille; donc, on conçoit aisément que le courant qui circule dans les fibrilles traverse également ces renflements. En est-il de même pour les gros éléments chromatophiles? La question est un peu plus délicate, parce que les rapports qu'affectent ces éléments avec la substance achromatique ne sont pas bien connus. Mais certains auteurs, comme Cajal, par exemple, admettent des rela-

---

[1]) G. Marinesco, Des polynévrites en rapport avec les lésions secondaires et les lésions primitives des cellules. „Revue neurologique“, 1-er avril 1896.

tions de continuité entre ces éléments et les travées de la substance fibrillaire achromatique. Flemming est beaucoup moins affirmatif à ce point de vue.

Quant à moi, je ne peux avoir une opinion décisive à ce sujet; mais, en tout cas, il est impossible d'admettre, ainsi que certains auteurs l'ont fait, que ces corpuscules n'influencent pas l'intensité du courant nerveux. Mais comment s'exerce cette influence? Ici il est nécessaire de prendre en considération quelques particularités de structure de la cellule nerveuse.

Le premier neurone sensitif, la cellule du ganglion spinal, est bipolaire, et, fait intéressant, ni son prolongement périphérique, ni son prolongement central ne possèdent d'éléments chromatophiles. Le centre, le neurone moteur direct, c'est-à-dire la cellule motrice de la corne antérieure, est multipolaire; on peut lui attribuer, au point de vue théorique, deux pôles: l'un représenté par les prolongements protoplasmiques qui se divisent à l'infini et possèdent des éléments chromatophiles; l'autre par le cylindre-axe qui, uni et élargi à son origine, se rétrécit ensuite. Le premier, qui occupe une vaste surface, constitue le pôle de réception; le deuxième, très réduit en surface, constitue le pôle d'émission. Il doit y avoir, par conséquent, une différence de potentiel assez considérable entre le courant afférent et le courant efférent. Dans un acte réflexe élémentaire, l'onde nerveuse qui trouve le premier neurone subit une augmentation d'énergie potentielle dans la cellule du ganglion spinal, grâce aux éléments chromatophiles qui sont ébranlés par cette onde. Celle-ci est lancée dans les prolongements protoplasmiques et dans le corps de la cellule du neurone moteur. Son énergie potentielle est considérablement augmentée sous l'influence des changements chimiques que le courant nerveux détermine dans les éléments chromatophiles des prolongements et du corps de la cellule nerveuse motrice. Elle arrive sous une forte tension dans le cylingre-axe qui constitue le pôle d'émission. Or, celui-ci étant rétréci, d'après la loi des fluides, le courant éprouvera une accélération considérable et donnera naissance à la décharge nerveuse. Ainsi, on le voit, les éléments chromatophiles constituent, pour moi, une substance à haute tension chimique. C'est grâce, en partie, aux modifications qu'ils impriment à l'onde nerveuse, que la cellule nerveuse devient une source d'énergie, en d'autres termes, un condensateur; c'est à cette substance régénératrice des forces de tension nerveuse que j'ai donné le nom de kinétoplasma. Il est possible que ce soit au moyen des processus chimiques ou des oxydations que l'augmentation de potentiel du courant ait lieu.

Le noyau de la cellule nerveuse subit également l'ébranlement que l'onde nerveuse propage à l'intérieur de la cellule, ébranlement qui laisse un résidu fixe dans le noyau; ce résidu constitue en quelque sorte le substratum anatomique des divers processus psychiques.

La conception mécanique des phénomènes nerveux que je viens de formuler dans ce travail est en harmonie avec beaucoup de phénomènes d'ordre physiologique et pathologique. En effet, la physiologie nous enseigne que la cellule nerveuse est une source d'énergie, et cette source d'énergie, selon moi, est due, tout au moins en grande partie,

aux modifications que les éléments chromatophiles impriment à l'onde nerveuse qui traverse la cellule, modifications qui, elles-mêmes, représentent des actes chimiques. De même, les combinaisons chimiques qui l'opèrent entre certains poisons, comme la strychnine, le tétanos et ses éléments chromatophiles, donnent lieu à un dégagement considérable de force nerveuse et à une désintégration des éléments chromatophiles.

Au contraire, d'autres poisons agissent en sens inverse, et produisent une dissolution d'emblée des éléments chromatophiles, qui donne naissance à des parésies ou à des paralysies.

Je ferai remarquer en outre que, d'après les données de la physiologie, le nerf est infatigable et que la désintégration est presque nulle dans les conducteurs nerveux, tandis qu'au contraire, pour la cellule nerveuse, qui constitue une source puissante d'énergie, les phénomènes de désintégration entraînent de l'usure et même de la fatigue qui peut aller jusqu'à l'épuisement de cet élément. Or, une différence essentielle qui existe, ainsi que nous le savons, entre la constitution histologique du nerf et celle de la cellule nerveuse, c'est l'absence des éléments chromatophiles dans le premier et leur présence dans la dernière.

Il en résulte donc que les éléments chromatophiles constituent une substance à haute tension chimique, qui est le siège de phénomènes d'intégration et de désintégration continues, et c'est grâce à ces phénomènes que la cellule nerveuse devient un foyer d'énergie. On sait, du reste, que Nissl, après avoir comparé les éléments chromatophiles dans le repos et dans l'activité, a admis différents états qu'il appelle apycnomorphie, pycnomorphie, etc.

L'ensemble des arguments que je viens de présenter démontre, si je ne me trompe, qu'il ne faut pas voir, dans les éléments chromatophiles, des réserves alimentaires, mais une substance fonctionnelle, jouissant de propriétés chimiques considérables et donnant naissance, grâce à leur usure, à une certaine quantité d'énergie mécanique. A ce point de vue, ils justifient le nom de kinétoplasma que je leur avais donné. Cela ne veut pas dire que ces éléments ne jouent pas un rôle considérable dans la nutrition de la cellule, car aujourd'hui nous savons bien que ces deux phénomènes, la fonction et la nutrition, sont connexes.

Nous avons dit que les éléments chromatophiles sont le siège de phénomènes chimiques intenses et, par conséquent, nous avons assimilé l'activité cellulaire à un processus chimique. Quant à la nature même de ce processus, il serait difficile de la définir. Toutefois il est possible que l'usure fonctionnelle ou la désintégration des éléments chromatophiles soit liée à des oxydations des granulations élémentaires qui les composent.

Après avoir mis en lumière les fonctions probables de la substance chromatique, il nous reste à dire un mot de celles de la substance achromatique.

La substance achromatique, de même que les fibrilles du cylindre-axe, sert à la conductibilité du courant nerveux. En effet, l'histologie nous a démontré d'une part que le cylindre-axe est composé essen-

tiellement de fibrilles et d'autre part que ces fibrilles se continuent avec les travées du réseau cytoplasmatique.

Ces continuités mêmes de la substance achromatique organisée avec les fibrilles des prolongements nous font comprendre très facilement que, si une lésion va détruire les travées du cytoplasma, il en résultera une dystrophie ou une dégénérescence du cylindre-axe.

Il y a donc quelque chose dans la substance achromatique qui entretient ou plutôt régularise la nutrition du cylindre-axe; c'est pour cette raison que j'ai donné à la substance achromatique le nom de trophoplasma, c'est-à-dire le plasma qui préside à la nutrition du neurone, l'expérience ayant montré que les lésions de la substance chromatique ne déterminent pas de modifications dans la morphologie des prolongements nerveux.

Je finirai ce chapitre de physiologie cellulaire par quelques considérations sur la nutrition de la cellule, considérations qui me sont suggérées par la morphologie de cet élément.

Si on jète un coup d'œil sur la figure 1, on s'aperçoit que la surface représentée par les prolongements protoplasmatiques est très vaste, si on la compare à celle du cylindre-axe.

Il est facile de comprende que, dans les phénomènes d'endosmose et d'exosmose qui constituent les phases principales dans la nutrition de la cellule nerveuse, les prolongements protoplasmatiques jouent un rôle très considérable.

En effet, ces prolongements qui baignent dans des sucs nutritifs absorbent les liquides nécessaires à la nutrition de la cellulle et rejètent les produits de désassimilation.

A ce titre, le prolongement protoplasmatique, ainsi que l'a fait remarquer Lenhossek, mériterait le nom d'organe de nutrition de la cellule. Mais il ne faudrait pas, à l'exemple de Golgi, refuser des propriétés nerveuses à ces prolongements, opinion qui, aujourd'hui, n'est plus soutenable. Du reste, presque tous les histologistes d'aujourd'hui, suivant l'opinion de van Gehuchten et Cajal, admettent que les prolongements protoplasmatiques servent à la transmission des impressions cellulipètes, tandis que le cylindre-axe conduit les excitations cellulifuges.

III.

Pathologie de la cellule nerveuse.

Ayant décrit la structure fine et la physiologie de la cellule nerveuse, nous pouvons maintenant aborder avec fruit l'étude des modifications de la cellule nerveuse dans les divers états pathologiques.

Si l'on considère ces modifications au point de vue de leur genèse, on peut les grouper en trois classes principales:

1° Des lésions d'origine infectieuse;

2° Des lésions d'origine toxique; — le mot étant pris dans le sens le plus large de sa signification;

3° Des lésions d'origine traumatique.

Nous pensons qu'au point de vue de la pathogénie des lésions cellulaires on ne saurait pas invoquer un autre mécanisme.

Mais il est à remarquer que, dans certains cas, il est bien difficile de préciser la part qui revient à l'un ou l'autre de ces trois facteurs étiologiques.

Il est surtout délicat, par exemple, de dire dans un cas d'infection donné quelles sont les lésions dues au microbe et celles dues à sa toxine; surtout actuellement où l'on admet que la plupart des lésions infectieuses relèvent des substances toxiques engendrées par le microbe.

Dans ce chapitre nous étudierons d'abord les lésions produites expérimentalement par l'introduction dans l'organisme d'agents infectieux ou toxiques; puis nous nous occuperons des lésions que j'ai observées dans des états infectieux ou toxiques, chez l'homme.

Cette double étude est utile, car on n'a pas toujours le droit de conclure que les lésions constatées dans un cas expérimental sont identiques chez l'homme.

Le fait que les animaux peuvent réagir un peu différemment de l'homme sous l'influence d'une infection donnée, nous explique l'incertitude où nous sommes concernant le siège exact des lésions dans l'intoxication saturnine, diphtérique, etc.

Lésions secondaires.

Je me suis efforcé, dans mes précédentes publications [1]), de prouver que les lésions cellulaires déterminées par la section des nerfs, ou, autrement dit, les lésions secondaires, ont un facies spécial qui permet de les distinguer des lésions cellulaires primitives, c'est-à-dire de celles produites directement par l'action d'un agent nocif. Récemment même, au cours d'une conférence que j'ai faite à la Salpêtrière, grâce à la bienveillance de M. le professeur Raymond, j'ai pu, à l'aide de projections, montrer certaines différences qui existent entre les deux espèces de lésions.

Il est bien entendu aujourd'hui que la section d'un nerf, moteur, vaso-moteur ou sensitif, détermine dans son centre d'origine une série de modifications, qui constituent le processus de réaction à distance de la cellule nerveuse.

Ces modifications existent chez tous les animaux et se traduisent toujours de la même manière. L'espèce et l'âge de l'animal influent sur leur rapidité d'apparition et sur leur intensité: ainsi, la section de l'hypoglosse, chez le lapin, donnera lieu à des phénomènes de réaction à distance qui seront évidents après deux à trois jours, tandis que, chez le chien, ils n'apparaîtront qu'après quatre ou cinq jours; plus l'animal est jeune, plus la réaction est précoce. Enfin, particularité encore plus intéressante, les divers noyaux réagissent suivant la distance qui sépare le centre du point de section: les noyaux du sciatique et du crural répondent plus lentement que ceux de l'hypoglosse et du facial.

---

[1]) G. Marinesco, Des polynévrites en rapport avec les lésions secondaires et les lésions primitives des cellules nerveuses. „Revue neurologique", 15 mars 1896.

Mais, quelle que soit l'espèce de l'animal, quel que soit son âge, quel que soit le temps écoulé après la section et la distance du point de section au centre, ce centre réagit toujours d'une façon uniforme; la phase de réaction se présente constamment avec les mêmes caractères; et c'est là ce qui permet de reconnaître une cellule altérée, perdue dans la masse des autres cellules saines.

Je vais donner la description de ces modifications, en tenant compte surtout des expériences récentes de Lugaro[1]), qui a confirmé les expériences de Nissl et mes recherches personnelles.

Quelle est l'évolution des lésions des cellules nerveuses après la section du nerf auquel elles correspondent?

J'avais admis, et M. Lugaro a adopté la même manière de voir, qu'il y a lieu de distinguer une phase de réaction et une phase de dégénérescence. La phase de dégénérescence peut conduire à l'atrophie et à la disparition de la cellule nerveuse; mais, la plupart des cellules peuvent réparer leurs lésions, et, par conséquent, il faut admettre une troisième phase, phase de réparation, que je viens d'étudier récemment.

Je vais passer successivement en revue les trois phases de ce processus, mais, auparavant, je crois devoir rappeler en quelques mots la structure de la cellule nerveuse (fig. 1), pour mieux faire comprende les altérations dont elle peut être le siège.

La cellule nerveuse de la corne antérieure, qui me sert de type dans le travail actuel, est composée de trois parties distinctes:

a) Une partie fondamentale achromatique, dans laquelle se trouvent: b) les corpuscules ayant une affinité spéciale pour les couleurs basiques d'aniline, ce qui me les a fait dénommer éléments chromatophiles, constitués par des granulations élémentaires réunies entre elles par une substance amorphe; c) une substance d'aspect fibrillaire ou strié, dans les prolongements protoplasmatiques et dans le cylindre-axe, semblant former un réseau intra-cellulaire.

Si l'on vient à faire la section d'un nerf moteur, dans le centre correspondant on constate des altérations qui débutent par une première phase, phase de réaction, caractérisée par la désagrégation de la substance chromatique, qui commence, ainsi que Nissl et moi l'avons soutenu, au voisinage du cylindre-axe. La cellule conserve sa forme normale, le noyau est situé au centre. D'autre part, Lugaro a vu que, dans la substance achromatique, la partie fibrillaire ne présente aucune modification, et que celle-ci se détache beaucoup mieux, à cause de la dissolution des éléments chromatophiles.

Dans un stade plus avancé, j'ai observé que la chromatolyse s'étend à la plus grande partie du corps cellulaire et que le noyau est situé excentriquement (fig. 6). La lésion se dirige vers les prolongements protoplasmiques. A mesure que cette phase s'accentue, la stri-

[1]) Lugaro, Faits et problèmes nouveaux dans la pathologie de la cellule nerveuse. „Rivista di Patologia nervosa“, août 1896, p. 303.

ation délicate du corps cellulaire et des prolongements protoplasmatiques disparaît, tandis que les éléments chromatophiles sont réduits à une fine poussière. Lugaro ne se prononce pas encore sur le sort final de ces altérations: mais, nous sommes complètement d'accord, Lugaro et moi, sur la succession des altérations de la cellule nerveuse après la section du nerf qui en est une dépendance.

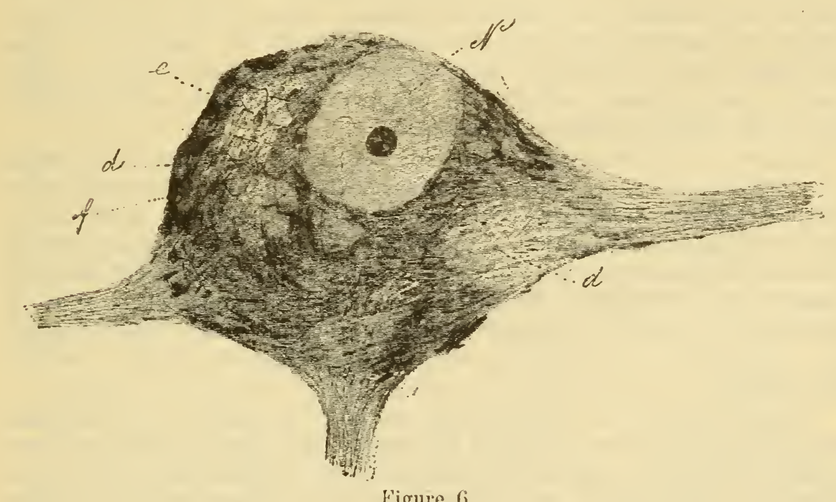
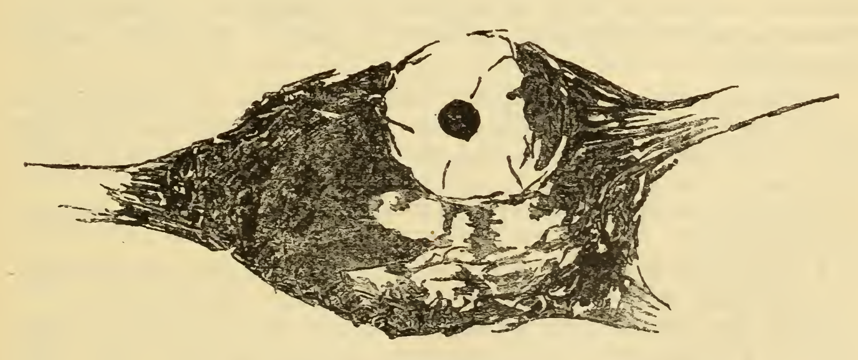


Figure 6.

La section des nerfs sensitifs et des nerfs sympathiques (fig. 7) est suivie de phénomènes de réaction dans leur centre d'origine, lesquels offrent un aspect semblable à ceux que je viens de décrire dans les nerfs moteurs. Mais, les expériences sur ce sujet ont été beaucoup plus rares.


Figure 7.

Les expériences que j'ai faites sur la section du nerf pneumogastrique chez le chien, et l'examen ultérieur du ganglion jugulaire et du ganglion cervical supérieur, ont prouvé que la série des modifications

que subissent ces deux espèces de ganglions sont les mêmes que celles éprouvées par un centre moteur: même chromatolyse périnucléaire commençant dans une région déterminée, même migration du noyau qui a quitté sa position centrale; mais, il m'a semblé que ces phénomènes sont beaucoup plus avancés que dans les noyaux moteurs du pneumogastrique et de l'hypoglosse.

Lugaro, qui a examiné les ganglions spinaux douze jours après la section du sciatique, a trouvé les mêmes lésions, et, en outre, une prolifération commençante du tissu conjonctif de ces ganglions. Quatorze jours après la section du sciatique, la lésion est beaucoup plus étendue, car certaines cellules ont disparu, la plupart sont très altérées, et le tissu interstitiel a proliféré.

Lugaro a voulu savoir ce qui se passe dans les ganglions spinaux après la section des cordons postérieurs. Il a vu que les ganglions qui occupent une position distale par rapport à la section n'offrent aucune modification, treize jours après cette section; le ganglion qui se trouve au niveau de la section ne présente qu'une légère diffusion des éléments chromatophiles. La section des racines postérieures entre le ganglion et la moelle épinière détermine, treize jours après l'opération, une diffusion de la partie chromatique dans les cellules du ganglion spinal.

Lugaro conclut de ses expériences que la section de la branche périphérique du neurone sensitif détermine des lésions manifestes dans la cellule nerveuse, tandis que la section de sa branche centrale, ou seulement d'une partie de celle-ci, est suivie d'une légère réaction, mais qui ne va pas jusqu'à la dégénérescence.

D'après des constatations plus récentes, Lugaro est porté à admettre que, en opposition avec la section de la branche périphérique, celle de la branche centrale ne détermine pas de modifications structurales dans la cellule des ganglions spinaux.

Moi-même j'ai constaté, après l'ablation des noyaux des cordons postérieurs et des fibres sensitives qui y aboutissent, des lésions de réaction à distance dans les cellules des ganglions cervicaux, mais beaucoup moins accentuées qu'après la section des nerfs sensitifs périphériques.

Certaines cellules, ne pouvant suffire aux frais de réparation de leur prolongement périphérique, s'atrophient et disparaissent, tandis que d'autres sont capables de fournir une quantité suffisante d'énergie et peuvent ainsi survivre à la section de leur cylindre-axe.

Comment se fait la restitutio ad integrum de ces cellules ainsi modifiées?

C'est là une question fort intéressante au point de vue de l'histologie générale, et qui n'a pas encore été résolue complètement.

Dans une courte note présentée à la Société de biologie, l'année dernière, j'ai montré qu'à la phase de réaction succédait une phase de réparation, beaucoup moins connue et peu étudiée jusqu'alors; c'est de cette dernière que je m'occuperai dans ce travail.

Il est nécessaire, avant d'entrer dans l'exposé du sujet, de préciser les limites qui séparent le processus de réparation de celui de dégénérescence.

J'entends par réparation la faculté ou propriété que présente un élément anatomique de revenir à son état normal, aussitôt que l'influence exercée sur lui par un agent physique ou chimique a cessé; tandis que, sous le nom de régénérescence, j'entends la propriété que possèdent les cellules, ayant résisté à l'influence de l'agent nocif, de remplacer par des éléments résultant de leur multiplication les cellules qui ont été détruites.

Dans le premier cas, l'élément anatomique persiste, mais sa morphologie et ses fonctions ont été déviées de leur marche normale. Dans le second cas, l'élément anatomique disparaît, et ses congénères procréent de nouveaux éléments.

Le seul auteur qui, à ma connaissance, s'était occupé des phénomènes de réparation après la section des nerfs est Nissl, qui, sur ce sujet, s'exprime de la façon suivante [1]).

Un petit nombre de cellules nerveuses, après la section du facial, disparaissent, mais la plupart réparent lentement leur perte, probablement par l'intermédiaire de nouvelles communications nerveuses, de sorte que, cinquante à soixante jours après la solution de continuité, il est difficile, pour un observateur non exercé, de les distinguer des cellules nerveuses normales.

Comme on le voit, Nissl n'indique pas l'évolution du processus de réparation.

Pour étudier les phénomènes de réparation consécutive à la section d'un nerf, il faut, de préférence, choisir un noyau bien circonscrit et à topographie nettement déterminée; je crois que le noyau de l'hypoglosse remplit ces deux conditions; c'est le contraire qui a lieu pour les nerfs spinaux, dont l'origine nous est peu connue.

En conséquence, j'ai sectionné le nerf hypoglosse chez cinq lapins, que j'ai conservés respectivement pendant 24, 46, 73, 90 et 111 jours.

Les phénomènes de réparation, très facilement constatables, m'ont donné quelques résultats complètement inattendus.

Déjà, après vingt-quatre jours, alors que la réunion des deux bouts commence à se faire, on constate nettement des phénomènes de réparation dont l'aspect diffère de celui du processus de réaction. On peut constater, même à un faible grossissement, deux phénomènes qui servent surtout à montrer cette différence. C'est, d'une part, la coloration foncée du corps cellulaire et, d'autre part, l'augmentation de volume des cellules en réparation.

Pour connaître plus complètement et surprendre en quelque sorte les diverses étapes du processus de réparation, il faut employer un fort grossissement. On voit alors que l'aspect foncé de la cellule résulte de la densité et de l'augmentation de volume des éléments chromatophiles (fig. 8 et 9). Ceux-ci se présentent sous forme de filaments assez longs, fortement colorés, et ils sont composés, comme on le voit très facilement, d'une quantité assez considérable de granulations élémentaires agglutinées par une substance fondamentale très pâle, qui

---

1) „Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie", juillet 1894.

ne colore pas le bleu de méthylène. Cette néoformation des éléments chromatophiles se fait très souvent autour du noyau, qu'il soit au centre de la cellule (fig. 11) ou éloigné de celui-ci.

Le mode de formation de ces éléments chromatophiles est, en quelque sorte, l'inverse de celui de chromatolyse. En effet, on voit des amas de granulations chromatiques qui se réunissent entre elles, pour donner naissance à des corpuscules d'inégal volume. Ainsi, on voit, à côté de gros éléments chromatophiles, d'autres beaucoup plus petits.

Cette néoformation n'est pas uniforme dans tout le corps de la cellule. Quelquefois, on voit qu'à la périphérie il existe encore de la chromatolyse; d'autres fois, il existe un anneau périnucléaire et un autre périphérique, tandis que la zone intermédiaire est plus claire et contient encore des granulations élémentaires, ce qui lui donne un aspect clair à ce niveau.

Une chose essentielle qu'il faut remarquer, c'est que le phénomène de réparation n'est pas uniforme dans toutes les cellules du noyau de l'hypoglosse, au bout de vingt-quatre jours. A côté de cellules en voie de réparation très active, il en existe d'autres dans lesquelles la réparation est moins accusée, ou qui se trouvent encore à la période de réaction. Ces dernières se distinguent par l'aspect clair de leur protoplasma et leur noyau excentrique. Les prolongements protoplasmatiques des cellules en état de réparation se garnissent de bâtonnets chromatiques.

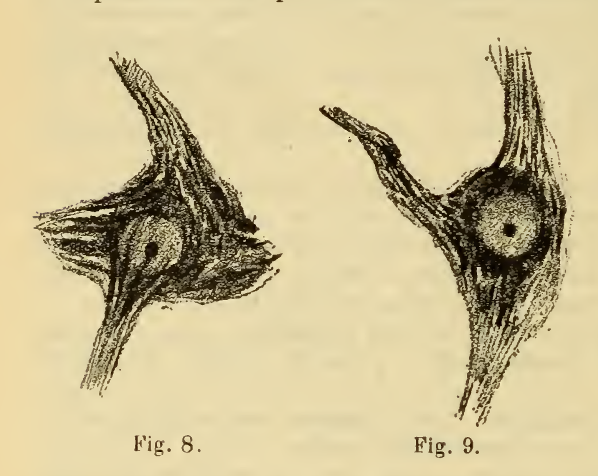


Fig. 8. Fig. 9.

Au bout de quarante-six jours, les phénomènes de réparation intéressent un plus grand nombre d'éléments (fig. 10). Les cellules qui ont augmenté légèrement de volume présentent, dans leur cytoplasma, des éléments chromatophiles plus réguliers comme dimensions et comme topographie (fig. 11 A et B). Les prolongements protoplasmatiques deviennent également plus riches en éléments chromatophiles. A cette période, on trouve encore des cellules à noyau excentrique (fig. 12), mais il n'en existe pas présentant la phase de réaction. Par contre, on voit quelques rares cellules très pâles, peu visibles, réduites de volume et qui constituent ainsi des cellules dégénérées. Je reviendrai, dans la suite, sur la signification de ces éléments.

Chez l'animal qui a vécu 73 jours, l'ensemble des lésions est resté sensiblement le même, mais la pycnomorphie ou la densité de la substance chromatique et le volume des cellules ont augmenté de nouveau (fig. 13). On remarque très facilement les cellules dégénérées. Quelques rares éléments ont encore leur noyau en dehors du centre de la cellule.

Après 90 jours, l'hypertrophie des cellules nerveuses a atteint son maximum. Quelques-unes de celles ci atteignent même des proportions considérables, qui justifient le nom de cellules géantes par lequel nous les désignons. Il y a lieu de remarquer que ces derniers éléments ne diffèrent des cellules du noyau intact que par l'accroissement de volume; on dirait d'une cellule hypertrophiée à l'état de pycnomorphie

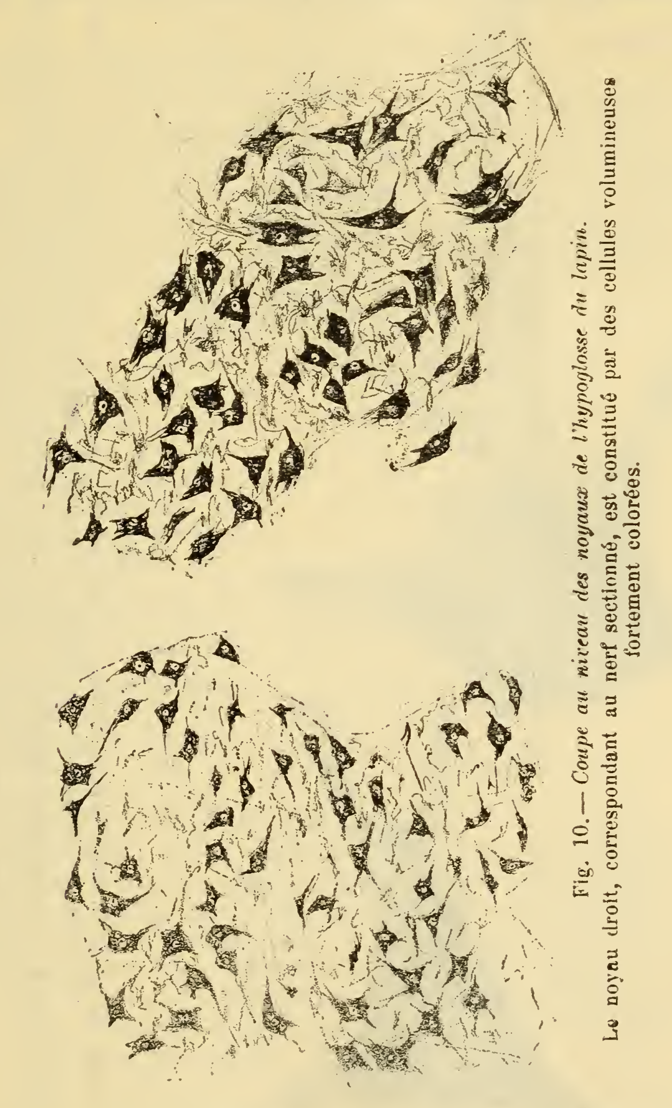


Fig. 10. — *Coupe au niveau des noyaux de l'hypoglosse du lapin.* Le noyau droit, correspondant au nerf sectionné, est constitué par des cellules volumineuses fortement colorées.

manifeste. Les prolongements protoplasmatiques de ces cellules géantes sont également hypertrophiés.

Après 100 jours, les cellules ont tendance à revenir à leur volume normal; en effet, chez un animal sacrifié 111 jours après la section, la différence entre les deux noyaux n'est plus aussi accusée que dans

les cas précédents, et, chose importante, la soudure des deux bouts sectionnés était tellement parfaite, que la trace de la section avait disparu complètement.

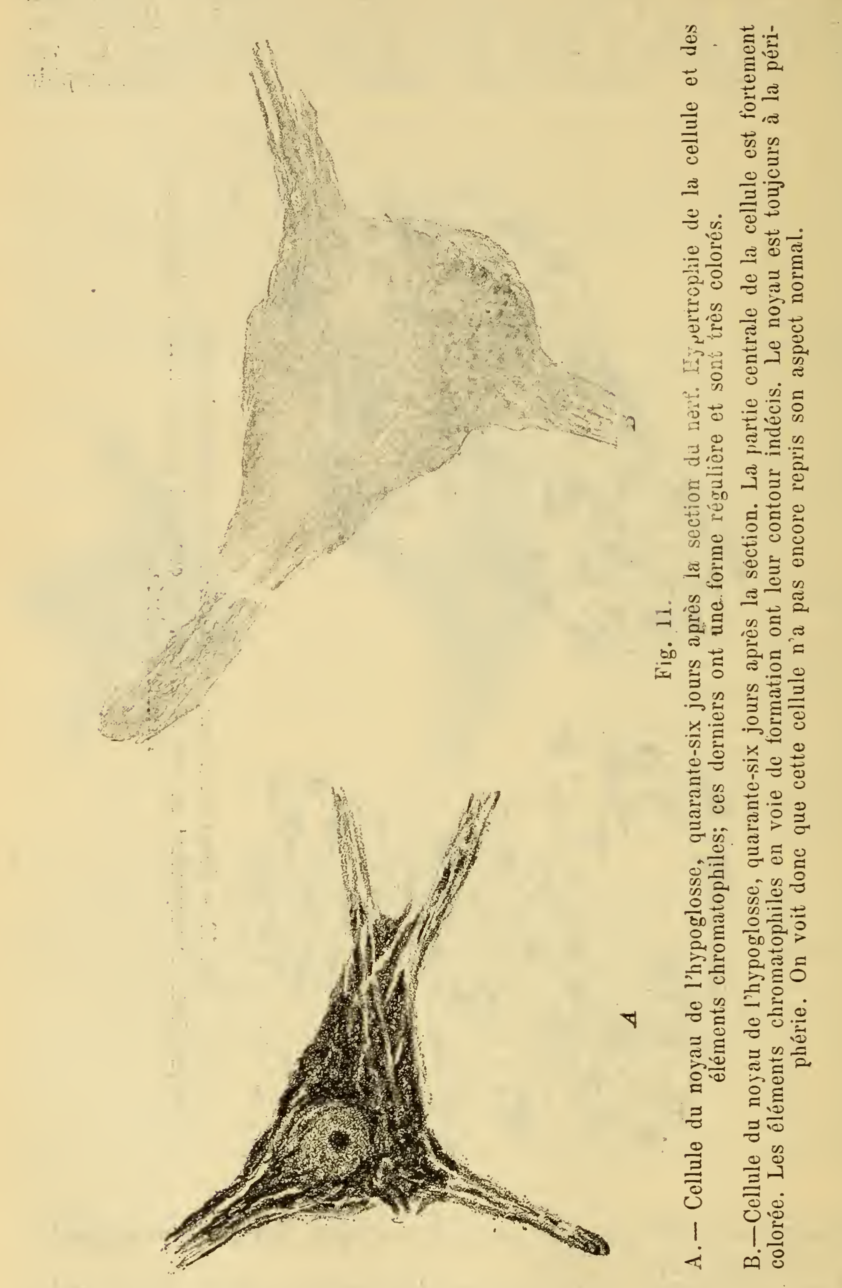


Fig. 11.

A. — Cellule du noyau de l'hypoglosse, quarante-six jours après la section du nerf. Hypertrophie de la cellule et des éléments chromatophiles; ces derniers ont une forme régulière et sont très colorés.

B.—Cellule du noyau de l'hypoglosse, quarante-six jours après la section. La partie centrale de la cellule est fortement colorée. Les éléments chromatophiles en voie de formation ont leur contour indécis. Le noyau est toujours à la périphérie. On voit donc que cette cellule n'a pas encore repris son aspect normal.

En somme, chez le lapin, 24 jours après la section de l'hypoglosse, on peut voir se manifester une grande tendance à la réparation.

Ce processus s'accroît progressivement et atteint son maximum au bout de 100 jours, période à laquelle succède le retour à l'état normal.

On voit donc, dans le processus de réparation cellulaire à la suite de la section d'un nerf, se produire ce phénomène curieux que la cellule nerveuse, au lieu de revenir directement à son état normal, présente un stade d'hypertrophie qui suit une marche ascensionnelle jusqu'au 100-e jour: ensuite, la cellule diminue progressivement de volume.

A quelle époque s'arrête cette décroissance? Mes recherches ne me permettent pas encore de l'établir.

Je viens de faire une description sommaire du processus de réparation, sans avoir tenu compte des facteurs qui peuvent le retarder ou l'accélérer. Je dois dire tout d'abord que cette description s'adresse à l'hypoglosse, et j'avais omis d'ajouter que le début et la durée de la réparation peuvent ne pas être les mêmes. Il est probable que les différents noyaux, au point de vue de leur rapidité de réparation, présentent les mêmes variations que leur rapidité de réaction. Nissl a soutenu, et nous avons confirmé son opinion, que la distance qui sépare le lieu de la section du nerf de son noyau d'origine doit être prise en considération à propos de la rapidité de la réaction.

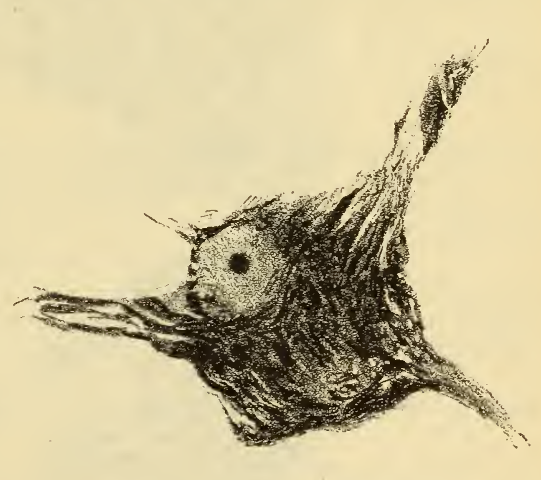


Fig. 12.

Je veux insister sur deux facteurs qui interviennent d'une manière certaine dans le processus de réparation: c'est d'une part, l'espèce et l'âge de l'animal; d'autre part, la réunion plus ou moins précoce des deux bouts sectionnés.

On peut dire, d'une manière générale, que la réparation se fait d'autant plus vite que l'animal est plus jeune, et que, chez le chien, elle est plus tardive que chez le lapin. Quand la réunion des deux bouts du nerf se fait rapidement, comme je l'ai observé chez le premier animal qui a vécu vingt-quatre jours, la réparation est déjà évidente à cette époque. L'absence de coalescence des deux portions du nerf sectionné retentit sur la réparation des cellules nerveuses et augmente le nombre des cellules dégénérées.

Remarquons maintenant que, chez les lapins qui avaient vécu quarante-six et soixante-treize jours, chez lesquels les deux bouts n'étaient pas fusionnés, il y avait dans le noyau de l'hypoglosse un certain nombre de cellules pâles, privées d'éléments chromatophiles: ce sont ces cellules dégénérées qui, ne pouvant faire les frais de la réparation, finissent par disparaître. On sait, en effet, que, dans les amputations

des membres où l'effort régénérateur du bout central du nerf reste stérile, on trouve toujours dans la moelle un certain nombre de cellules en voie de disparition.

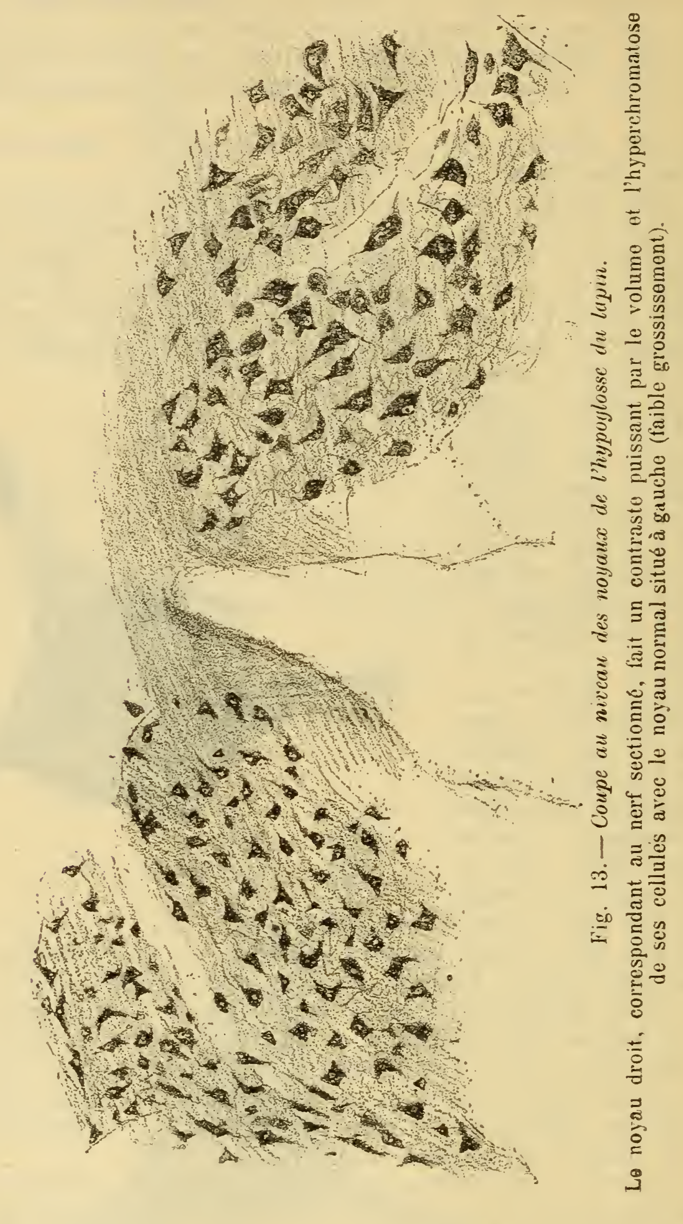


Fig. 13. — *Coupe au niveau des noyaux de l'hypoglosse du lapin.*

Le noyau droit, correspondant au nerf sectionné, fait un contraste puissant par le volume et l'hyperchromatose de ses cellules avec le noyau normal situé à gauche (faible grossissement).

Il me reste, avant d'indiquer la nature et le mécanisme du processus de réparation des cellules nerveuses, à montrer l'harmonie qui existe entre les modifications des cellules nerveuses et celles des bouts du nerf sectionné. L'étude approfondie de ces deux ordres de phéno-

mènes m'a montré que la régénérescence des nerfs périphériques est l'expression fidèle des phénomènes de réparation qui se passent dans les cellules nerveuses et vice versa. Ainsi, quand la régénérescence nerveuse suit sa marche normale, la réparation des cellules se fait de la même façon. Si, au contraire, la régénérescence est entravée, l'effort de réparation peut être plus ou moins anéanti. La régénérescence des nerfs périphériques est donc la fonction de la réparation cellulaire, et celle-ci dépend de la première.

Par quel mécanisme les éléments chromatophiles réapparaissent-ils au sein du protoplasma cellulaire?

Il est assez difficile de se faire une opinion exacte sur ce sujet; mais il faut tenir compte avant tout du mode d'après lequel se fait la réintégration des granulations élémentaires. Dans la phase de réaction, les éléments chromatophiles subissent une chromatolyse, parce que les granulations qui les composaient ont perdu leurs affinités réciproques. Mais comment celles-ci arrivent-elles à se grouper de nouveau? Faut-il admettre là une sorte d'attraction s'exerçant entre elles, grâce à une substance intermédiaire, ou bien sont-elles créées de toutes pièces par la substance fondamentale de la cellule? Ce sont là des questions trop délicates, et je me contente de poser le problème sans chercher à le résoudre.

L'étude des modifications de la cellule dans la phase de réparation nous permet d'aborder une question excessivement intéressante, qui a été beaucoup agitée dans ces dernières années, c'est de savoir si une cellule nerveuse à l'état d'activité s'accompagne de changements morphologiques et quels sont ces changements.

A ce propos, je dois rappeler que, ainsi qu'il résulte de la description précédente, la cellule est à l'état de pycnomorphie, c'est-à-dire que les éléments chromatophiles sont denses dans le cas spécial, hypertrophiés.

Cela nous conduit à l'étude des modifications de la cellule pendant l'activité et le repos de la cellule nerveuse.

Nissl, qui a fait un certain nombre de recherches sur ce sujet, est arrivé à cette conclusion que la pycnomorphie ou la densité des éléments chromatophiles correspond à l'activité de la cellule nerveuse, tandis que l'apycnomorphie est l'expression de l'état de repos. Mann, d'Oxford, a constaté, par contre, que pendant le repos la substance achromatique est accumulée dans la cellule nerveuse, qui l'utilise pendant l'accomplissement de ses fonctions.

Lugaro a vu que la stimulation électrique de la cellule nerveuse est accompagnée d'un état de turgescence du corps cellulaire, turgescence que l'auteur fait dépendre d'une imbibition plus grande de suc plasmatique, et d'une ampliation des espaces intercellulaires. Par contre, la fatigue détermine une diminution progressive du volume du corps cellulaire.

Enfin, Pergens, qui a pris comme sujet d'étude la rétine des animaux exposés à la lumière, a observé que la chromatine diminue dans toutes les couches, à l'exception de l'épithélium rétinien et de la couche moléculaire.

Il ne faut pas oublier que les recherches de la plupart de ces au-

teurs ont été faites sur des neurones mis à nu et excités à l'aide du courant électrique. Il est évident que les modifications qui résultent de cette excitation ne peuvent être comparables à celles qu'y détermine l'activité fonctionnelle normale. Du reste, il existe des contradictions entre ces auteurs, parce que les uns admettent qu'il y a dépense de la substance chromatique pendant l'activité; les autres ont vu une augmentation de cette substance. Sans entrer dans les détails sur cette divergence d'opinions, je pense que le déterminisme expérimental n'a pas été pris en assez grande considération.

Je passe maintenant à l'interprétation des phénomènes constatés dans mes expériences.

Nous avons vu, en effet, que, pendant la phase de réaction, les éléments chromatophiles sont à l'état de désintégration, et que la cellule nerveuse présente une apycnomorphie, pour ainsi dire complète. Par contre, dans la phase de réparation, elle est à l'état de pycnomorphie, les éléments chromatophyles sont hypertrophiés, très denses, et se colorent d'une manière intense. Le corps de la cellule elle-même est hypertrophié.

Je vais essayer d'expliquer ces modifications de structure, en faisant appel à la physiologie générale, et particulièrement à l'opinion de Claude Bernard, opinion qu'il a émise dans ses leçons sur les „Phénomènes de la vie".

L'illustre physiologiste admet, dans l'être vivant, deux ordres de phénomènes:

1° Les phénomènes de désorganisation ou de destruction organique, qui correspondent aux phénomènes fonctionnels de l'être vivant. Quand un organe fonctionne, tel que les nerfs, la moelle, le cerveau, les muscles, les glandes, etc., la substance de cet organe se consume; cette destruction est un phénomène physico-chimique, le plus souvent le résultat d'une combustion, d'une fermentation. Les manifestations fonctionnelles par lesquelles se traduisent ces phénomènes sont très évidentes, telles la contraction musculaire, la sécrétion, etc.;

2° Les phénomènes de création organique ou d'organisation qui s'accomplissent dans les organes au repos, et les régénèrent. La synthèse assimilatrice rassemble les matériaux et les réserves que le fonctionnement doit dépenser. C'est un travail intérieur, silencieux, sans expression phénoménale évidente.

Les deux opérations de destruction et de rénovation, inverses l'une de l'autre, sont absolument connexes et inséparables, en ce sens que la destruction est la condition nécessaire de la rénovation: en d'autres termes, les phénomènes plastiques ou de synthèse sont subordonnés aux phénomènes fonctionnels ou de destruction.

Malgré les objections très sérieuses qu'on a faites à la manière de voir de Claude Bernard, nous verrons que la conception du grand physiologiste est confirmée par nos expériences. En effet, pendant le processus de réparation, la fonction essentielle du neurone moteur, à savoir la production d'énergie dans la cellule nerveuse et sa conductibilité par les prolongements nerveux, est abolie. A ce point de vue, on doit admettre que la cellule nerveuse se trouve à l'état de repos fonctionnel. Mais, dans le corps cellulaire, et probablement dans son

noyau, il existe une activité d'un autre ordre, activité plastique, une activité de synthèse organisatrice, qui a pour but la régénérescence du nerf dégénéré. La cellule, dans ces conditions, est le siège d'un processus actif de nutrition; elle rassemble les matériaux, les assimile et les utilise en fin de compte, pour réparer les modifications morphologiques du neurone, produites par la section nerveuse. Il s'agit d'une activité continue, prolongée, essentiellement plastique, qui est toute différente de celle produite par la stimulation des neurones, soit à l'état normal ou à l'aide des excitants artificiels.

Il y a donc lieu, à mon avis, de distinguer dans la vie du neurone deux espèces d'activité, une activité plastique, tangible au micros-

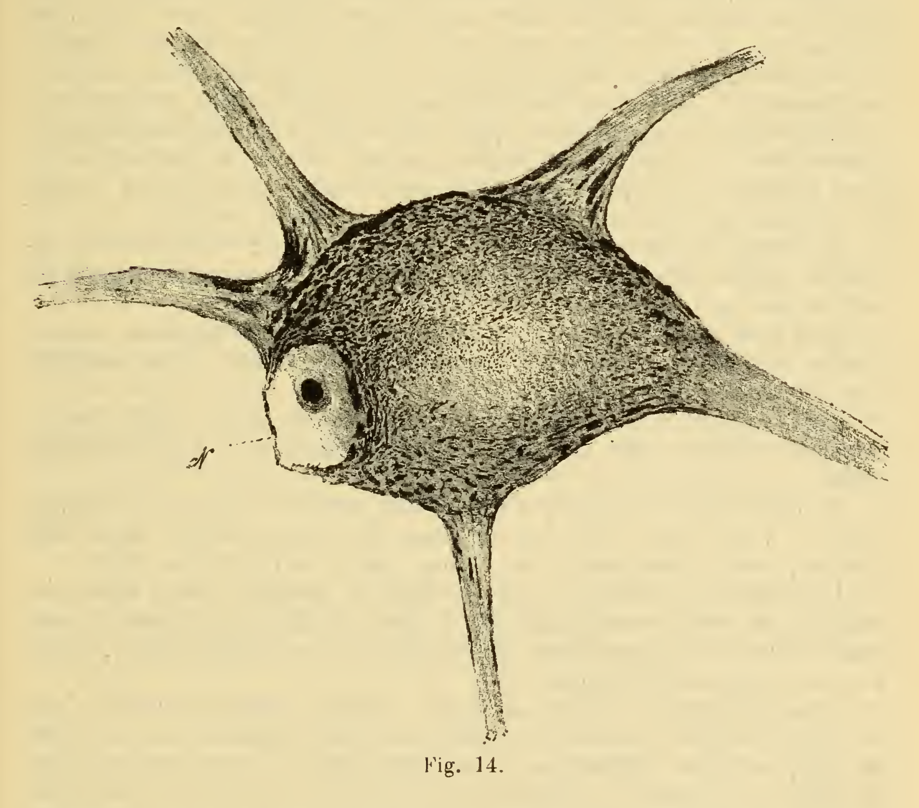


Fig. 14.

cope, facile à constater par tout le monde, et une activité de désinétgration organique, l'activité fonctionnelle dont le substratum anatomique nous est beaucoup moins connu. Il se passe, dans ce dernier cas, des phénomènes d'oxydation, de dédoublement, etc., grâce auxquels la cellule peut dégager son travail spécifique. Ce processus de désintégration est suivi, peut-être même accompagné, des phénomènes de réintégration qui réparent les pertes produites. Ces deux processus sont communs et indissolubles à l'état normal, mais leur intensité varie suivant les propriétés biologiques de l'organisme où ils s'effectuent.

J'ai montré l'application qu'on peut faire aux polynévrites de l'étude des lésions consécutives à des sections nerveuses, et j'ai apporté des documents personnels à l'appui de cette thèse: que les polynévrites avec solution de continuité du cylindre-axe déterminent dans les centres médullaires des lésions semblables à celles que réalise la section expérimentale (fig 14). Ballet & Dutil, Flatau, Flemming ont défendu, après moi, et avec des faits personnels, la même manière de voir. Mais, il ne faut pas s'attendre à trouver à toutes les périodes des polynévrites des lésions cellulaires du même type, car la phase de réaction peut être bientôt suivie d'atrophie de la cellule nerveuse.

D'autre part, les lésions centrales, dans les polynévrites, s'il est permis de conclure d'après mes expériences, doivent être suivies de phénomènes de réparation analogues à ceux que l'on constate expérimentalement. Aussi, à mon avis, les auteurs qui viendront à examiner les lésions de la moelle dans les cas de polynévrites auront-ils à rechercher les trois phases que l'on constate expérimentalement, c'est-à-dire de réaction, de dégénérescence et de réparation, et ce n'est qu'après un examen minutieux des cellules, qu'ils auront le droit de conclure à l'existence ou à la non-existence des lésions.

La durée relativement courte de la phase de réaction nous démontre qu'elle constitue une période transitoire dans le processus qui suit les sections nerveuses.

Ceci peut nous expliquer les résultats négatifs de certains auteurs comme Soukhanov, qui n'ont pas constaté, dans des cas de névrites, des lésions des cornes antérieures.

J'ai employé l'expression de réaction à distance. Je crois utile de montrer en quoi cette réaction diffère de la névrite appelée ascendante.

Je dois faire remarquer, tout d'abord, que la névrite ascendante a été créée avec des éléments très divers et que, dans bien des cas, cette dénomination ne répond pas à la réalité des faits.

La réaction à distance, que je viens de décrire, diffère naturellement de la névrite ascendante par ce fait, qu'elle laisse intacte la continuité du nerf qui devra être affecté dans la névrite ascendante. Mais, ici, une distinction s'impose.

Dans un groupe de ces soi-disant névrites ascendantes, s'il s'agit de poisons figurés, solubles, ou minéraux, qui, agissant sur un point du nerf, sont peu diffusibles et se cantonnent à leur point d'action, on aura une réaction à distance; il se produit alors une répercussion sur le centre, avant même que la substance toxique se soit propagée à la moelle. S'il s'agit de poisons très diffusibles, comme la nicotine, par exemple, les lésions centrales seront accusées, avant même qu'il y ait des lésions manifestes dans les nerfs.

Il existe un autre groupe de faits où la propagation de ce virus se fait de proche en proche, et la lésion mériterait, à la rigueur, le nom de névrite ascendante. Homen, en particulier, a montré qu'il peut se faire que le microbe (streptocoque) puisse se propager par l'intermédiaire des vaisseaux des nerfs jusque dans la moelle, en laissant presque intactes les fibres nerveuses. Nous aurions affaire, dans ce

cas, non à une vraie névrite parenchymateuse ascendante, mais à une endo- et périnévrite à marche ascendante.

Dans les altérations de la moelle consécutives aux amputations, on a fait intervenir également la névrite ascendante pour expliquer les lésions de la moelle; mais, cette prétendue névrite ascendante doit être exceptionnelle, à moins qu'il ne s'agisse d'une infection propagée par la voie vasculaire. Les auteurs qui se sont occupés plus récemment de ce sujet ont d'ailleurs adopté l'opinion que j'ai émise et qui a été aussi défendue par Leyden, Goldscheider, Brissaud, etc., opinion qui explique par un mécanisme réflexe les lésions de la moelle consécutives aux amputations.

On voit donc que la notion du processus connu autrefois sous le nom de névrite ascendante, est beaucoup plus complexe qu'on ne l'avait pensé jusqu'à présent.

Les considérations que je viens de présenter sur la névrite ascendante, s'appliquent également à la dégénérescence rétrograde, décrite par Sottas, Gombault & Philippe, Klippel & Durante.

Des expériences personnelles m'ont démontré que la section des fibres de la moelle épinière provoque des lésions de réaction à distance dans leurs centres et que la dégénérescence dite rétrograde, qui se propagerait de proche en proche jusqu'aux cellules nerveuses, en laissant celles-ci intactes, n'existe pas. Cette dégénérescence est précédée par une phase de réaction à distance.

La notion principale qui se dégage de l'exposition des faits précédents est, qu'après la section d'un nerf, le centre d'origine de ce nerf et son bout central ne restent pas intacts.

En effet, nous avons vu plus haut que le centre qui constitue l'origine du nerf sectionné réagit et que le bout central — ainsi que M. Darkschewitsch et moi l'avons montré presque en même temps — présente des lésions dégénératives que l'on peut constater par la méthode de Marchi.

Nous avons envisagé plus haut le système nerveux comme composé d'unités anatomiques indépendantes; mais, au point de vue fonctionnel, ces éléments sont étroitement associés et l'onde nerveuse se propage de proche en proche d'un neurone à l'autre.

A l'état de repos comme à l'état d'activité, il part des surfaces sensitives (peau, articulations, écorces cérébrale et cérébelleuse, etc.) des impressions qui entretiennent dans les cellules nerveuses des modifications permanentes, probablement d'ordre chimique, et constituant ce que j'appellerai le tonus normal trophique. Ce tonus normal est nécessaire pour l'intégrité anatomique des tissus et partant pour l'accomplissement normal des phénomènes végétatifs et psychiques. Par conséquent, d'après moi, les centres nerveux ne manifestent leur rôle trophique que sous l'influence des excitations qu'ils reçoivent de la périphérie.

Que se passe-t-il, par exemple, quand on interrompt le trajet d'un nerf sensitif rachidien? Dans ce cas, le tronc nerveux est séparé de ses terminaisons sensitives dont les modifications nutritives, dues aux agents extérieurs, ne déterminent plus dans la fibre nerveuse les mê-

mes changements moléculaires qu'à l'état normal, changements qui se transmettaient progressivement jusqu'au ganglion spinal. Celui-ci, à son tour, ne réagit plus comme à l'état normal pour transformer les impressions reçues en ce qu'on appelle l'influx trophique, lequel est nécessaire à la régularisation des échanges nutritifs qui s'accomplissent dans les prolongements cellulaires. Il s'ensuit un processus de dénutrition lente dans tout le neurone sensitif direct, auquel j'ai donné, suivant les cas, le nom d'atrophie ou de dégénérescence neurale primaire. Mais le processus ne s'arrête pas là; et la chose était facile à prévoir d'après ce que nous savons sur l'enchaînement des neurones. En effet, une sensation apportée de la périphérie aux cellules du ganglion spinal est transmise, grâce aux collatérales du neurone sensitif indirect, c'est-à-dire aux cellules des cordons (cellules des cordons de Clarke, etc.).

Sitôt qu'il s'est produit une solution de continuité sur le trajet du premier neurone, ces cellules des cordons, ne recevant plus la somme d'excitations nécessaires et suffisantes pour leur fonctionnement et partant nécessaires à leur intégrité anatomique, s'atrophient ainsi que leurs prolongements, après un temps plus ou moins long.

C'est à cette nouvelle série de lésions, sur lesquelles nous avons le premier attiré l'attention pour la moelle, que nous avons donné le nom d'atrophie neurale secondaire. Ainsi s'explique, d'après moi, l'hémiatrophie de la moelle que l'on observe du côté du membre amputé.

Doit-on admettre que le neurone moteur, dans le cas de section d'un nerf mixte, est altéré suivant le même mécanisme? Il me paraît vraisemblable de supposer que les cellules radiculaires (neurones moteurs) qui sont sollicitées dans leurs fonctions par les collatérales réflexes doivent subir le contre-coup des perturbations fonctionnelles causées dans le neurone sensitif par l'interruption de son prolongement périphérique. C'est ainsi, par exemple, que M. Schaffer de Budapest, partant de cette opinion, a admis que l'atrophie musculaire tabétique se réduit à l'altération des cellules des cornes antérieures qui ne reçoivent plus l'influx fonctionnel par suite de la disposition des collatérales réflexes, lésion très fréquente dans le tabes. L'atrophie musculaire, d'origine articulaire, qui elle-même aussi, comme le professeur Raymond l'a prouvé expérimentalement, est d'origine réflexe, constitue une preuve en faveur de cette opinion.

Cela ne veut pas dire que le neurone moteur ne peut pas s'altérer par les lésions de son prolongement nerveux. Au contraire, on doit considérer comme un fait acquis à la science les modifications réactionnelles de la corne antérieure, après la section d'un nerf moteur.

Lésions expérimentales produites par des traumatismes des centres nerveux.

Nos recherches portent sur une vingtaine d'animaux jeunes (8 lapins, 6 cobayes, 2 chats et 4 grenouilles). A l'examen histologique, on constate sur des coupes du cerveau faites dans la région du trau-

matisme opératoire une zone centrale, zone de nécrose, de mortification, et une zone périphérique, zone d'irritation et de réparation. Leur aspect varie suivant l'époque à laquelle on l'examine. La zone nécrosée se compose d'un tissu uniforme, creusé en quelques points de canaux vasculaires dilatés, entourés de ce qu'on appelle corps granuleux. Les cellules nerveuses sont uniformément colorées, leur contour se détache comme des ombres; leurs noyaux sont mal colorés. La zone d'irritation et de réparation, interposée entre le tissu sain et la région nécrosée, est le siège de phénomènes intéressants. On y voit un grand nombre de leucocytes (phagocytes?) tassés les uns sur les autres, au milieu desquels cheminent des vaisseaux. Parmi ces éléments, il y en a dont le noyau est en karyokynèse, division qu'on trouve également dans les cellules périvasculaires et dans l'endothélium des vaisseaux. Plus la cicatrice est ancienne, plus est grand le territoire envahi par ces éléments jeunes. Du troisième au huitième jour, on voit de la karyokinèse dans quelques cellules nerveuses; mais nous n'avons pas rencontré encore de stade de malakinèse, car jamais ce processus d'irritation n'aboutit à la prolifération de ces cellules.

Dans les pièces où la cicatrice date de 3 mois, la zone nécrotique a presque disparu, pour faire place à un tissu de néoformation, composé d'un réticulum alvéolaire, dans lequel on voit encore des grosses cellules contenant des granulations noirâtres. Mais jamais nous n'avons trouvé ni fibres, ni cellules nerveuses de nouvelle formation.

La cicatrice, développée entre les deux bouts sectionnés, ne contient pas non plus d'éléments nerveux de nouvelle formation, mais elle est constituée par le tissu de soutènement de la moelle, c'est-à-dire par de la névroglie, et par du tissu connectivo-vasculaire. On voit donc que la conclusion qui s'impose, c'est la non régénération des cellules et fibres nerveuses, parce que la régénération est une propriété commune à tous les tissus; du reste les phénomènes de division indirecte, constatés il y a déjà quelque temps dans la cellule nerveuse par Cohen, par Golgi, Babès, Tedeschi et par nous-même, le prouveraient.

Mais la karyokinèse n'aboutit pas à la division du protoplasme de la cellule, et par conséquent, il n'y a pas de prolifération cellulaire et par suite pas de régénération.

Dans le traumatisme d'un centre nerveux, tous les éléments qui le constituent réagissent à leur façon; les tissus de soutènement (connectivo-vasculaire et névroglique), dont la puissance de multiplication est très considérable, l'emportent sur la cellule nerveuse. La cellule nerveuse, douée de fonctions spéciales, a perdu ses facultés végétatives de multiplication.

A l'état normal, elle exerce une action frénatrice sur les éléments de soutènement, et c'est grâce à cette action que l'équilibre est maintenu dans la lutte des tissus pour l'existence. Mais, quand cette fonction se trouve entravée d'une façon ou d'une autre, les éléments qu'elle retenait, maintenant libres, se multiplient.

Est-il nécessaire d'ajouter que c'est grâce à cette fixité des cel-

lules nerveuses que la vie psychique est possible. Si, en effet, ces éléments devaient se trouver sans cesse en voie de multiplication, on comprend bien par quelles vicissitudes passeraient nos souvenirs, nos idées, etc.

C'est par cette raison que Giulio Bizzozero, dans une communication faite au congrès de Rome, désigne le tissu nerveux sous le nom de tissu à éléments perpétuels. Comme argument complémentaire, je citerai le travail de Schiller, élève de Forel, qui a démontré que le nombre de fibres nerveuses contenues dans le moteur oculaire commun d'un chat nouveau-né était le même qu'à l'état adulte. Le volume seul de ces fibres avait augmenté.

Ströbe de Hanovre, Monti, Valenza, dans des expériences récentes, est arrivé à des conclusions à peu près analogues aux miennes, tandis que MM. Vitzou et Tedeschi ont admis à la suite de leurs recherches la régénérescence des centres nerveux.

Le premier de ces auteurs a conclu non seulement à la régénérescence presque complète des centres nerveux détruits, mais aussi à la restauration intégrale de la fonction perdue.

Je ne saurais accepter les conclusions de M. Vitzou et ses expériences demandent à être contrôlées.

Lésions primitives.

J'arrive, à présent, à la description des lésions primitives des centres nerveux. Étant donné le champ très étendu de ces altérations, je me bornerai à l'étude des lésions cellulaires dans l'anémie expérimentale, la rage, le botulisme, le tétanos, affections dont je me suis occupé plus particulièrement, depuis quelque temps; je dirai aussi quelques mots de ces lésions dans l'urémie aiguë expérimentale et dans l'embolie expérimentale.

Pour être conforme aux recherches toutes récentes de Nissl, qui a établi que le même poison exerce une action variable sur les diverses espèces de cellules nerveuses, ce qui veut dire que toutes les cellules nerveuses ne réagissent pas de la même façon en présence des mêmes poisons, j'aurai en vue, dans ma description, les lésions des grandes cellules motrices de la corne antérieure.

I. — Les lésions consécutives à la ligature de l'aorte abdominale, pratiquée dans le but de déterminer l'anémie expérimentale, se manifestent six heures en moyenne après l'occlusion de ce vaisseau.

La chromatolyse commence dans un certain nombre de cellules à leur périphérie; de sorte qu'on constate une bordure plus ou moins complète, plus ou moins circulaire, dépourvue d'éléments chromatophiles. A mesure que le processus de chromatolyse progresse, la zone d'éléments chromatophiles diminue, et alors la cellule nerveuse est composée de deux parties enchaînées l'une dans l'autre (fig. 15): une zone périphérique, contenant des granulations plus ou moins incolores, et une zone centrale, pourvue des éléments chromatophiles, au milieu de laquelle se trouve le noyau.

Dans ces cellules ainsi altérées, les prolongements protoplasmatiques ont perdu leurs filaments chromatiques, la lésion semblant débu-

ter par ces prolongements; ils sont en outre tuméfiés et légèrement colorés. Une lésion fréquente dans l'anémie expérimentale est en effet l'œdème de la cellule nerveuse; c'est de cet œdème que dépend, sans doute, le gonflement du corps cellulaire et de ses prolongements qui sont légèrement tuméfiés; c'est probablement aussi par l'intermédiaire de cet œdème que se font l'hydratation et la dissolution plus ou moins complète des corpuscules chromatiques; c'est également de lui que dépend la diffusion de la coloration dans la substance achromatique.

A côté de cette lésion, on en trouve une autre, tout opposée à celle que nous venons de décrire. Dans celle-ci, la cellule nerveuse

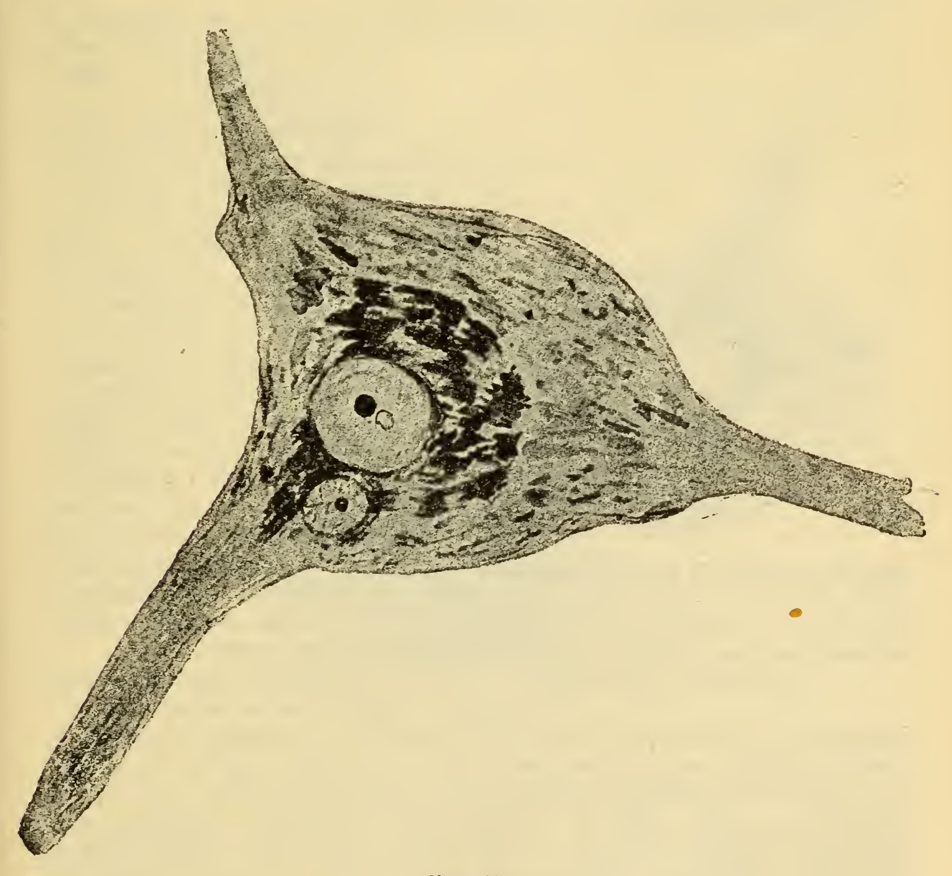


Fig. 15.

garde bien son contour, mais son aspect strié a disparu; elle se présente sous l'aspect réticulé. Les éléments chromatophiles sont plus serrés, rapprochés les uns des autres, ils semblent continus, et, par leur conjonction, ils donnent naissance à la formation d'un réseau. La substance achromatique est légèrement teintée. Dans d'autres cellules, et surtout dans des stades plus avancés, on constate la désintégration de la substance achromatique.

Je ne saurais dire ce que devient l'élément fibrillaire de cellule nerveuse dans l'anémie expérimentale. En tous cas, et la chose est importante à retenir, les cellules nerveuses soumises à l'influence de l'anémie ne réagissent pas de la même manière.

II.—Tout récemment, M. H. Lamy a, dans les „Archives de physiologie“, étudié les lésions de la moelle consécutives à des embolies expérimentales; celles-ci étaient produites par l'injection intravasculaire de poudre de lycopode. Par ce procédé, il déterminait dans la moelle épinière des anémies localisées. Aussi, les lésions qu'il a trouvées sont-elles analogues à celles observées dans l'anémie expérimentale.

Je ferai remarquer, à ce propos, que M. Lamy a pu confirmer la lésion de début que j'ai indiquée dans l'anémie expérimentale. M. Lamy a vu que cette lésion commence par la région périphérique de la cellule. Mais, en outre, il a trouvé la migration du noyau vers la périphérie. Si cet auteur avait, à ce point de vue, comparé les lésions consécutives aux sections nerveuses à celles de l'anémie expérimentale, il aurait vu, comme moi, que le déplacement ou que la migration du noyau dans les premières de ces lésions est une particularité constante et très caractéristique, tandis que, dans l'anémie expérimentale, elles constituent une modalité contingente.



Fig. 16. — *Cellule de la corne anterieure de la moelle du lapin inocule avec du virus rabique.*

On voit de la manière la plus nette le réseau achromatique mis à nu par la désintégration des éléments chromatophiles.

M. Lamy insiste, et avec raison, sur la rupture des prolongements, qu'il considère comme un processus pathologique; cette lésion, que j'ai signalée au commencement de l'année 1895, dans un travail fait en collaboration avec M. Œttinger sur la paralysie de Landry, se rencontre, en effet, dans un certain nombre d'affections aiguës ou suraiguës du système nerveux, et particulièrement dans l'anémie expérimentale. Il est bon cependant de faire remarquer que la rupture du prolongement de la cellule nerveuse est quelquefois un produit artificiel de préparation. On doit donc faire grande attention dans l'interprétation de cet accident, quand il paraît d'une manière isolée, et indépendant de toute autre lésion de la cellule nerveuse.

III. — Je dois rappeler que, dans la rage comme dans la plupart des autres intoxications, l'aspect des lésions est fortement modifié par l'intensité du virus et par la durée de survie de l'animal.

Ayant eu l'occasion d'étudier deux moelles de lapins ayant vécu

douze et quinze jours, je remarquai que, dans le premier cas, où il s'agissait d'un virus plus intense, la chromatolyse périphérique était des plus nettes. Cette lésion, représentée sur les figures 16 et 17, peut être prise comme spécimen de ce genre de lésions. Il est curieux de voir, sur certaines préparations où la chromatolyse périphérique est intense (fig. 15), une véritable accumulation des éléments chromatophiles autour du centre. Plus rarement, j'ai constaté une espèce de chromatolyse que je n'avais pas décrite précédemment, c'est la chromatolyse que j'appellerai concentrique, c'est-à-dire qu'elle se fait par

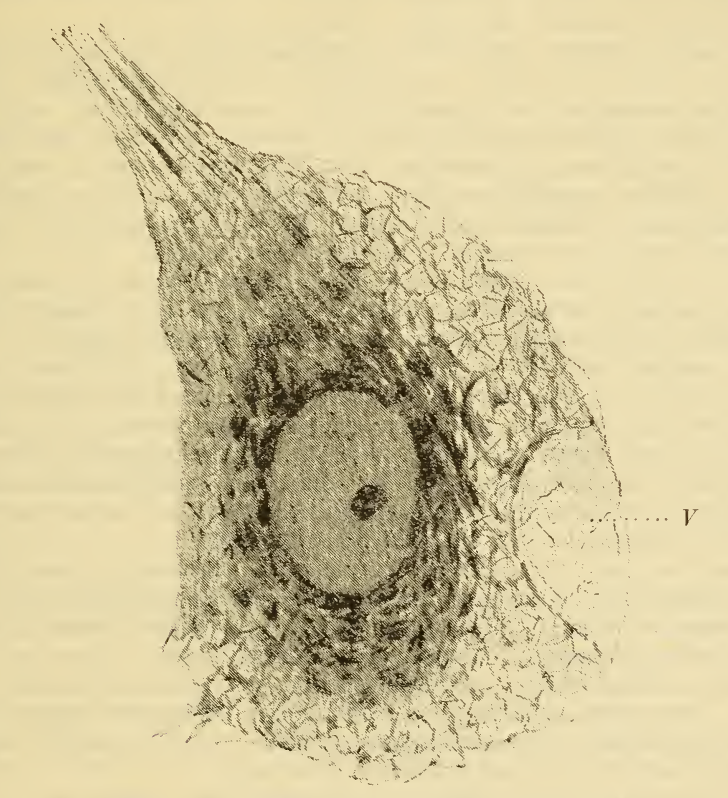


Fig. 17. — *Cellule motrice de la corne antérieure de la moelle centrale du lapin (rage).*

Chromatolyse périphérique: accumulation des éléments chromatophiles autour du noyau; présence d'un réseau à mailles assez larges à la périphérie. Destruction des fibrilles du réseau, en *V*, d'où résulte la formation d'une vacuole.

couches, comme cela se voit nettement dans la figure 16, où il existe d'abord une chromatolyse périphérique, ensuite une couche plus ou moins altérée d'éléments chromatophiles, à laquelle succède une nouvelle zone de chromatolyse et, enfin, une nouvelle couche des corpuscules chromatiques denses qui entourent le noyau.

Dans toutes ces figures on voit nettement, là où les éléments chromatophiles manquent, l'existence d'un réseau avec des renflements

colorés aux points d'intersection. On a vu plus haut quelle est la signification morphologique et physiologique de ce réseau. La figure 16 nous montre, en outre, une espèce de vacuole (*V*), creusée dans la cellule et tout près de sa périphérie. Le réseau a disparu en partie. Cette vacuole n'est pas un produit artificiel; elle résulte de la destruction des trabécules du réseau achromatique et constitue une lésion grave de la cellule nerveuse.

IV. — Les lésions des cellules nerveuses produites par l'auteur du bacillus botulinus (van Ermengem) que j'ai pu étudier grâce à l'obligeance de savant professeur de Gand, présentent une certaine analogie avec celles de la rage.

Je les ai trouvées dans tout le système cérébro-spinal, mais présentant, suivant les points, des différences notables de degré. Leur maximum, cependant, se trouve dans la moelle épinière; et, dans celle-ci, elles affectent presque exclusivement la substance grise antérieure et postérieure, la première étant plus touchée que la seconde.

Ces lésions, considérées dans leur ensemble, sont très variables d'intensité; mais, comme on les trouve sur la même pièce aux degrés les plus divers, il est possible d'en saisir la filiation.

Pour apporter un certain ordre dans ma description, j'examinerai tour à tour les altérations des cellules nerveuses et de leurs prolongements, puis celles des cellules névrogliques et des vaisseaux.

Le premier degré de la lésion consiste dans la raréfaction et la disparition des éléments chromatophiles. La lésion débute, dans la plupart des cas, à la périphérie de la cellule nerveuse, de manière qu'on voit une bande circulaire plus ou moins complète, privée de corpuscules chromatophiles (fig. 7). Elle est habituellement moins accentuée dans la partie centrale de la cellule, où l'on ne constate que de la raréfaction des éléments chromatiques.

Dans un stade plus avancé, la substance chromatique est réduite à ces granulations de volume inégal, et même est transformée en une fine poussière (fig. 8). Ces granulations, qui nagent dans la substance achromatique, se colorent d'une façon moins intense que les éléments chromatophiles. A cette époque, la cellule nerveuse a un aspect à peu près uniforme, son volume est légèrement augmenté et les prolongements protoplasmatiques tuméfiés: c'est la lésion connue autrefois sous le nom de tuméfaction trouble.

Le processus de dégénérescence continuant son évolution, on constate, dans une troisième période, la formation d'aréoles et de lacunes dans l'intérieur de la cellule, par la destruction de la substance achromatique (achromatolyse). Quelques cellules nerveuses même contiennent à leur intérieur des éléments figurés, mononucléés, qui représentent probablement des leucocytes.

Au point de vue de la signification de ces lésions, je les rattache à celles que je considère comme lésions primitives de la cellule nerveuse; c'est-à-dire qu'il s'agit là de lésions qui affectent toutes les parties constituantes de la cellule, y compris le noyau, mais dans des proportions variables.

Je dois ajouter, à ce propos, que les cellules névrogliques multipliées jouent conjointement avec les leucocytes le rôle de neurono-

phage, c'est-à-dire d'agent destructeur de la cellule nerveuse altérée.

M. Valenza a prétendu, tout récemment, que les cellules névrogliques ne jouent pas de rôle actif dans la destruction des cellules nerveuses; mais, l'opinion de cet auteur est fondée sur des recherches faites sur le lobe électrique de la torpille, lesquelles ne peuvent pas s'appliquer à ce qui a été constaté chez l'homme et chez les animaux supérieurs. Aussi, aurait-il dû répéter le même ordre de recheches sur d'autres animaux, avant de contredire l'opinion que nous avions formulée.

Les altérations que je viens de décrire présentent tous les caractères des autres lésions primitives d'origine toxique et bactérienne; elles présentent particulièrement de l'analogie avec les lésions de la rage expérimentale.

Dans les cellules nerveuses, l'altération est plus accentuée à la périphérie, parce que, dans son passage à travers les capillaires, la toxine exerce tout d'abord son action sur cette région.

Au niveau du bulbe, la lésion est surtout prononcée dans les noyaux de l'hypoglosse; elle l'est moins dans ceux du pneumogastrique. On la retrouve aussi, d'une façon plus discrète, dans les cellules de la substance réticulée; en tous cas, l'altération cellulaire y est beaucoup moindre que dans la moelle épinière: elle n'arrive pas à la phase de désintégration de la cellule nerveuse. Enfin, elle existe aussi dans la substance grise qui entoure l'aqueduc de Sylvius; les cellules des noyaux du moteur oculaire commun sont à peine altérées.

V. — Les recherches entreprises sur les lésions de la moelle épinière chez des sujets morts de tétanos, ou bien dans le système nerveux des animaux intoxiqués expérimentalement, ont été jusqu'ici peu nombreuses; aussi, jusqu'à nouvel ordre, doit-on tenir compte surtout des lésions expérimentales étudiées par Nissl, Beck, Marinesco et Claude.

J'ai examiné la moelle de trois cobayes, qui ont été inoculés avec de la toxine tétanique par le Dr. Remlinger, dans le laboratoire de M. Vaillant, au Væl-de-Grâce. Les lésions trouvées, qui dépendent de l'intensité du virus et de la durée de l'intoxication, sont les suivantes.

La substance grise antérieure et postérieure présente des hémorragies diffuses; celles-ci sont plus nombreuses peut-être dans la corne antérieure. Sur un certain nombre de cellules de la corne antérieure, on voit une lésion tout-à-fait caractéristique. La cellule nerveuse est pour ainsi dire constituée par deux régions, qui diffèrent complètement au point de vue de leurs propriétés physico-chimiques.

Une région qui occupe un quart, une moitié, troits quarts et quelquefois même toute la cellule, se distingue par son aspect foncé qui va jusqu'à l'opacité, opacité dans laquelle il est difficile, même impossible, de voir la structure histologique. Quel que soit son degré d'altération, cette partie est dirigée du côté de l'origine du cylindre-axe. Tout ce qui est dans la zone de cette région: cylindre-axe, prolongements protoplasmatiques, corps cellulaire, présente le même aspect. Le cylindre-axe a changé de propriétés physico-chimiques: ainsi, à l'état normal, il est incolore et uniforme; à la suite de l'intoxication par le poison tétanique, il est devenu légèrement

granuleux et se colore d'une façon intense jusqu'à devenir, par la méthode de Nissl, d'un bleu foncé. Les prolongements protoplasmatiques compris dans l'aire de dégénérescence représentent des espèces de branches noueuses, à contour irrégulier et quelquefois sinueux, sans trace apparente d'éléments chromatophiles. Quelquefois même, il peut se faire qu'ils soient hérissés de pointes comparables à des épines. La seule particularité qui puisse les distinguer du cylindre-axe, c'est d'une part, leur volume, et, d'autre part, qu'ils se divisent de distance en distance. C'est à peine si on peut distinguer, dans le corps ainsi modifié de la cellule et dans les prolongements de la région atteinte, des éléments chromatophiles.

La région altérée que nous venons de décrire offre, par sa coloration foncée, un contraste saisissant avec le reste de la cellule qui constitue la deuxième région. On dirait que celle-ci a été divisée en deux par le processus pathologique: une partie obscure, profondément altérée, et une autre claire, contenant encore des éléments chromatophiles et donnant naiss nce à des prolongements qui rappellent, par leur aspect les prolongements normaux; mais, ils sont beaucoup plus pauvres en éléments chromatophiles, et sont quelquefois légèrement augmentés de volume. Le noyau est un peu plus volumineux et se colore d'une façon plus diffuse; son contour est moins bien défini, mais sa paroi est à peu près normale. Une altération beaucoup plus rare est la transformation de la cellule en un bloc homogène et subissant la désintégration ou la fragmentation.

Les lésions des cellules nerveuses que nous venons de décrire, prises dans leur ensemble, offrent un aspect tout-à-fait particulier que je n'ai trouvé dans aucune autre intoxication, et qui nous permet de les distinguer des autres lésions de la cellule nerveuse.

Je tiens à noter expressément, pour le tétanos comme pour toutes les autres infections ou intoxications du système nerveux central, que si les divers observateurs ont noté des lésions différentes, cela dépend en grande partie des conditions différentes d'expérimentation: intensité du virus, dose, espèce de l'animal, etc.

Les lésions que j'ai décrites dans le tétanos ressemblent à celles qui ont été vues par Nissl et Becker, tandis que Claude, ayant injecté 4 centimètres cubes de toxine tétanique chez un chien, a vu se développer une paralysie ascendante qui dura un peu plus de deux mois, paralysie caractérisée par un état spasmodique accentué surtout aux membres inférieurs.

Au point de vue anatomique, il existait un grand nombre de foyers le plus souvent circonscrits, parfois un peu diffus, disséminés sur l'axe cérébro-spinal, et dans lesquels on trouvait une prolifération intense de l'élément lymphatique, conjonctif et névroglique, en même temps que des altérations des vaisseaux extrêmement marquées sur ces points seulement.

La substance grise est quelquefois envahie par le processus et plus ou moins altérée dans ses éléments.

Dans le cas de Claude, il s'agit donc d'un processus inflammatoire, surtout interstitiel, à marche assez lente, d'une sclérose en évolution.

Un fait spécial, que je désire mentionner, c'est que je n'ai pas ob-

servé ces lésions dans les moelles des animaux morts spontanément de tétanos. Il en résulte qu'il faut sacrifier les animaux pour constater les lésions que j'ai décrites. Il est, en outre, nécessaire d'enlever très rapidement la moelle et de la mettre immédiatement dans le liquide fixateur, car il est probable, ainsi que Beck l'a soutenu, que le poison tétanique exerce encore son action sur la cellule nerveuse, après la mort de l'animal. Ne semble-t il pas que cette constatation anatomo-pathologique concorde avec le fait bien connu que la température des sujets qui succombent au tétanos s'élève encore après la mort? Cette hyperthermie ne serait-elle pas due à une sorte de fermentation (?) qui s'exercerait post mortem dans les tissus musculaires et glandulaires, et dans la cellule nerveuse?

Quelle est la manière d'agir du poison tétanique? Il y aurait, ainsi du reste que d'autres auteurs l'ont soutenu, notamment Virchow, Goldscheider, une affinité chimique spéciale du poison tétanique pour la cellule nerveuse motrice de la corne antérieure. On peut dire plus, c'est que cette affinité chimique a lieu, au moins pour certaines cellules, dans la région qui donne naissance au cylindre-axe.

Cette particularité même mérite d'être relevée, car elle nous explique un point essentiel de la physiologie pathologique du tétanos. On sait en effet que Brunner, Beck, Goldscheider ont soutenu, pour expliquer ce fait, d'ailleurs bien connu, de la contracture locale dans le tétanos, que le poison tétanique se propage le long du cylindre-axe; mais, tandis que, pour Goldscheider, il s'agit d'une propagation de proche en proche du poison le long du cylindre-axe, qui en subit par conséquent l'action depuis le point d'inoculation jusqu'à la moelle, pour Brunner, l'action est portée d'emblée à la cellule nerveuse. Je souscrirai plutôt à la première opinion; mais, en tous cas, la lésion se dirige du corps cellulaire vers les prolongements protoplasmatiques,

Une autre particularité que je désire mettre en évidence, c'est qu'il faut distinguer, dans la cellule nerveuse soumise à l'action du poison tétanique, deux phénomènes qui sont indépendants: l'un, qui consiste dans la combinaison chimique du poison tétanique avec le protoplasma cellulaire: l'autre, qui est dû à l'usure de la cellule, laquelle fonctionne outre mesure.

Je suis donc arrivé, par une voie différente, à la même conclusion que Goldscheider, c'est-à-dire que le poison tétanique n'exerce pas sur la cellule nerveuse une simple excitation, mais une transformation chimique, qui exalte l'excitabilité de la substance motrice.

Pour terminer cette question du tétanos, j'ajouterai que la diffusion de la toxine se fait, non seulement par l'intermédiaire du cylindre-axe lui-même, mais encore par l'intermédiaire des canaux vasculaires.

VI.—Dans l'urémie aiguë expérimentale, Acquisito & Pusateri ont trouvé, dans la plupart des cellules de la corne antérieure, une chromatolyse périphérique, tandis que la zone périnucléaire présente, à la phase du début, des désagrégations des éléments chromatophiles. La substance achromatique, dans un certain nombre de cellules, présente une coloration diffuse.

Les cellules de l'écorce cérébrale se trouvent à divers degrés de

chromatolyse. Les éléments chromatophiles de quelques-unes de ces cellules offrent un aspect normal dans les prolongements protoplasmatiques et à la périphérie de la cellule, tandis que la zone périnucléaire est en pleine chromatolyse. D'autres cellules ne présentent plus d'éléments chromatophiles normaux: la chromatolyse a envahi toute la cellule. La substance chromatique ainsi désagrégée a une teinte pâle, et la cellule elle même a un aspect granuleux. Le noyau paraît intact; toutefois, quand la chromatolyse est au maximum, la zone périnucléaire et le noyau lui-même se colorent d'une façon intense, et le noyau devient homogène.

Les altérations que Acquisito & Pusateri viennent de décrire dans l'urémie expérimentale, pourraient servir à l'explication des symptômes de l'urémie.

VII. — Goldscheider & Flatau ont étudié les lésions produites par le „malonnitril", poison qui détermine des convulsions généralisées, des troubles vaso-moteurs et enfin une paralysie suivie de mort. Le prof. Heymans, de Gand, a montré que tous ces phénomènes peuvent être ou bien atténués ou même que l'on peut empêcher leur apparition si l'on injecte à l'animal de l'hyposulfite de soude.

Tout d'abord, Goldscheider & Flatau ont étudié les lésions déterminées par le malonnitril. En injectant 1 centimètre cube de cette substance à un lapin, et après avoir laissé l'animal vivre 35 minutes avec les symptômes décrits, ils l'ont guillotiné.

Les lésions qu'ils ont constatées dans ce cas sont les suivantes. Tout d'abord, ils ont vu que la substance fondamentale qui, à l'état normal, est incolore, se teint légèrement. Les corpuscules de Nissl ont perdu leur contour précis et se sont transformés, en certains endroits, en de fines granulations. Les prolongements protoplasmatiques ne présentent pas d'altération. Ces lésions sont plus intenses si on injecte à l'animal des doses plus petites et si on le laisse vivre plus longtemps. La forme des corpuscules de Nissl est complètement changée; ils sont en partie réduits en granulations fines. Le noyau, qui, dans la méthode de Nissl, est à peu près incolore, se colore avec intensité; le nucléole est déplacé. Dans cette expérience, comme dans la précédente, on trouve, outre les cellules malades, des cellules normales. Voici maintenant quels sont les résultats si on injecte au lapin 5 centigrammes de malonnitril, puis 45 minutes après 5 centimètres cubes d'une solution à 1 pour 1000 d'hyposulfite de soude. Les phénomènes d'intoxication étaient déjà très avancés, dans ces cas, avant l'injection de l'hyposulfite de soude; toutefois ils ont disparu peu à peu et l'animal s'est rétabli complètement. On ne l'a sacrifié que 19 heures après l'expérience.

Les lésions trouvées dans la moelle épinière sont les suivantes. La plupart des cellules sont normales; un certain nombre présentent une coloration assez intense de leur substance fondamentale. En diminuant la dose de malonnitril et en augmentant celle de l'hyposulfite de soude, on peut faire disparaître tous les phénomènes nerveux, et si on ne sacrifie ces animaux que trois jours après, on ne trouve plus d'altérations. Goldscheider & Flatau ont étudié ensuite les modifications des cellules nerveuses produites par l'élévation artificielle de tempéra-

ture. A cet effet, ils ont placé des lapins dans une étuve maintenue à la température de 45° centigrades. Une demi-heure après, la température rectale s'élève à 40° et, deux heures un quart après, à 44°7. Le lapin, à cette température, est tout-à-fait apathique et immobile. Les cellules nerveuses de la corne antérieure sont complètement changées. Déjà à un faible grossissement on s'aperçoit qu'elles sont augmentées de volume et leur aspect est homogène et opaque. Le protoplasma est parsemé de fines granulations ou bien il présente un réseau indécis; on ne voit plus de corpuscules de Nissl. Le contour du noyau est confus et il se colore en bleu uniforme. Le nucléole est de forme irrégulière et fortement coloré: les prolongements protoplasmatiques sont tuméfiés et présentent, de distance en distance, des varicosités. Ce prolongement ne contient plus de fuseau chromatique. Le cylindre-axe contient de fines granulations. L'intensité des lésions susdécrites dépend de l'élévation de la température.

VIII.—Les premières études sur les lésions expérimentales produites par l'arsenic ont été faites par Nissl; elles ont été reprises plus tard par Schaffer, et tout récemment Lugaro [1]) a consacré à cette question une monographie intéressante. Dans mes expériences, j'ai suivi le procédé donné par ce dernier auteur, mais j'ai tenu compte de ce que Nissl a appelé intoxication maximale sous-aiguë, méthode qui consiste à administrer à l'animal, aussi longtemps que possible, une quantité considérable de poison, laquelle cependant ne détermine pas immédiatement la mort. Ainsi les doses d'arsénite de potasse, que j'ai administrées sous forme d'injection sous-cutanée à mes animaux (chiens), varient de 4 à 12 milligrammes. Deux de mes chiens sont morts au bout de vingt à vingt-cinq jours; un troisième a été sacrifié au bout de trente jours.

En opérant ainsi, on détermine chez les animaux une intoxication arsenicale dont les lésions histologiques présentent beaucoup d'intérêt. J'ai étudié ces lésions surtout dans la moelle épinière et dans les ganglions spinaux.

Les ganglions présentent, dans un grand nombre de cellules, une chromatolyse périphérique (fig. 2), laissant presque intacts les éléments chromatophiles centraux. La désintégration de ces éléments met en relief de la manière la plus nette la présence d'un réseau dans le cytoplasma. On voit qu'au point d'intersection des travées du réseau existent des petits points chromatiques. Je reviendrai plus loin sur la signification morphologique de ce réseau.

Dans quelques cellules, on voit autour du noyau une sorte de zone plus claire, privée d'éléments chromatophiles et que j'appellerai zone claire périnucléaire (fig. 18). La désintégration plus complète des éléments chromatophiles donne à la cellule un aspect très particulier et nous fait connaître la vraie nature de la substance achromatique organisée; elle nous montre, d'autre part, que la densité des mailles du réseau n'est pas la même pour toutes les cellules.

Plus rarement, on voit des cellules d'aspect uniforme, sans traces

---

[1]) Lugaro, Sur les altérations des éléments nerveux dans les intoxications par l'arsenic et le plomb. „Rivista di Patologia nervosa e mentale“, 1897, Février.

de structure organisée: le cystoplasma a l'aspect homogène, et c'est à peine si on y reconnaît une vague striation et des granulations chromatiques très pâles.

Dans les cellules de la corne antérieure, la chromatolyse se présente plutôt sous forme diffuse, et, dans quelques cas, on peut y distinguer un réseau nucléaire plus ou moins apparent.

Ces lésions ont beaucoup de ressemblance avec celles décrites par Nissl, Schaffer et Lugaro, et que j'ai constatées moi-même sur des préparations que ce dernier auteur a bien voulu m'envoyer, mais elles sont plus intenses comme degré.

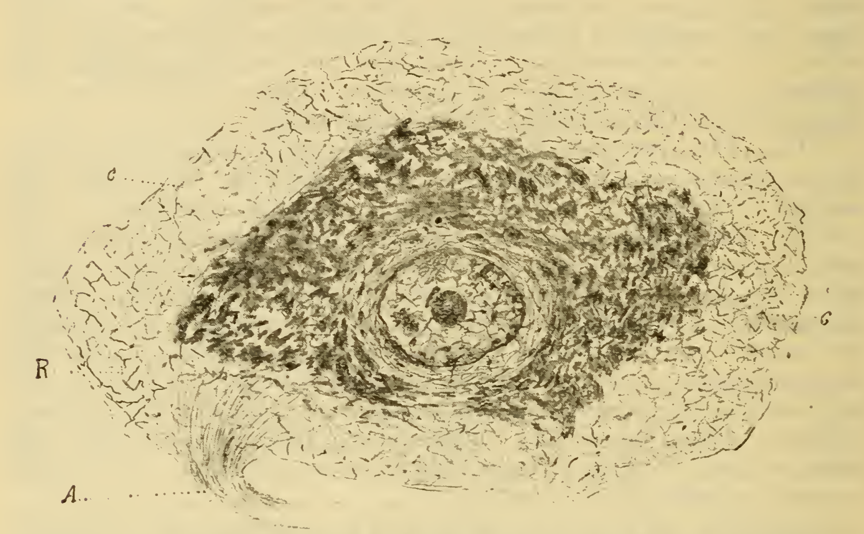


Fig. 18. — *Cellule du ganglion spinal du chien intoxiqué par l'arséniate de potasse.*

A, cylindre-axe constitué par des fibrilles, lesquelles rayonnent dans le protoplasma cellulaire et prennent part à la constitution du réseau: *c*, *c'*, points nodaux chromatiques situés sur le trajet des trabécules du réseau.

Passons maintenant à l'étude des lésions que l'on observe à la suite de l'injection intra-veineuse d'alcool.

Je rappellerai d'abord qu'avant moi Dehio, Berkley, Nissl et Trömmer ont déterminé des lésions des centres nerveux par l'administration d'alcool. Le procédé que j'ai employé et les résultats que j'ai obtenus sont analogues à ceux de Trömmer.

Un chien pesant 7 kilogrammes 1/2 a reçu, en plusieurs fois, dans la veine saphène externe et dans les jugulaires, 160 grammes d'alcool à 50 degrés. L'animal a été gardé en vie pendant deux semaines et ensuite sacrifié [1]). Après chaque injection, s'élevant en moyenne à 30 grammes, l'animal tombait dans un état de somnolence, qui était accompagné quelquefois de mouvements cloniques et de troubles respiratoires pouvant aller jusqu'à la cessation complète des mouvements

[1]) Ces expériences ont été faites avec le concours de M. J. Athanasiu que je remercie de son obligeance.

de la respiration. A son réveil, l'animal présentait les symptômes de l'ivresse, parmi lesquels la démarche titubante constituait le phénomène capital.

Les lésions que j'ai trouvées, dans la substance grise antérieure de la moelle, se rencontrent plus particulièrement dans certains segments; et, dans ceux-ci, à côté de cellules manifestement altérées, il en existe d'autres complètement intactes. Ces altérations portent tout particulièrement sur les éléments chromatophiles qui sont altérés de différentes façons. La plupart des cellules présentent de la chro-

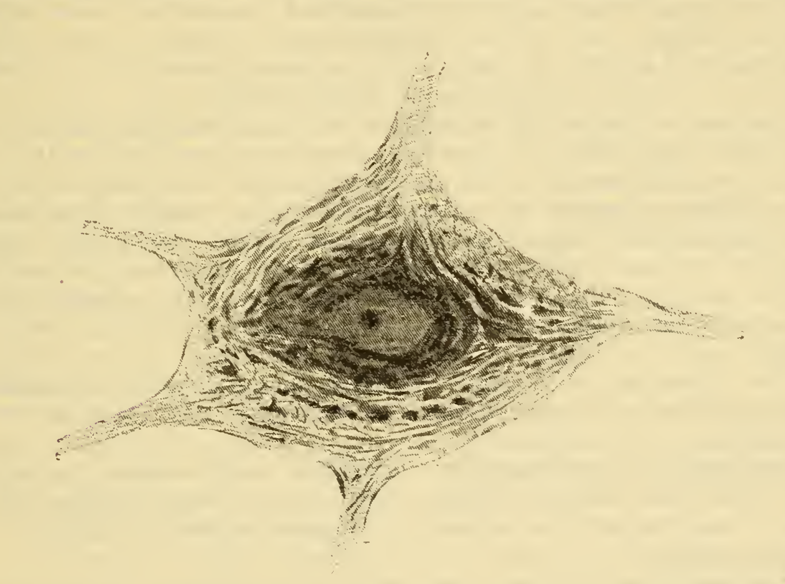


Fig. 19.—*Cellule motrice de la corne anterieure de la région lombaire* (chien, intoxication par l'alcool).

Au centre de la cellule et autour du noyau, on voit que les éléments chromatophiles sont denses et fortement colorés. En dehors de cette zone, on distingue une couche plus pâle, composée d'éléments chromatophiles raréfiés, amincis, et même faisant défaut en certains points où l'on voit un réseau de travées achromatiques. L'ensemble de ces lésions constitue la chromatolyse périphérique.

matolyse périphérique (fig. 19); dans quelques-unes, les corpuscules chromatiques accumulés autour du noyau conservent leur volume, mais sont colorés d'une façon plus intensive qu'à l'état normal; dans d'autres, les éléments périnucléaires sont de volume moindre et plus rares. Certaines cellules atteintes de chromatolyse périphérique présentent, dans cette zone, des bâtonnets de substance chromatique très pâles et plus ou moins ondulés. Cette double lésion donne à la cellule un aspect assez spécial (fig. 19). Plus rarement encore, on retrouve une chromatolyse presque généralisée, avec conservation intégrale d'une couche d'éléments chromatophiles à la periphérie de la cellule. Le noyau est central.

Lésions des centres nerveux dans certains états infectieux aigus.

Depuis que Pierre Marie et Strümpell ont attiré l'attention des cliniciens sur le rôle des infections dans la genèse des affections du système nerveux, on s'est appliqué de divers côtés à chercher la présence de microbes dans les différentes maladies nerveuses.

J'ai eu l'occasion d'examiner, en collaboration avec MM. Pierre Marie et Œttinger, deux cas de paralysie de Landry de nature infectieuse. La première observation publiée avec M. Œttinger concerne un jeune homme âgé de vingt ans qui a présenté, au cours d'une variole bénigne, un tableau symptomatique analogue à celui de la paralysie de Landry. A l'autopsie, nous avons trouvé un ramollissement de la moelle localisé dans la région dorsale.

Des coupes traitées par la méthode de Nissl nous ont montré des altérations vasculaires très étendues, consistant dans l'infiltration des parois des vaisseaux par un grand nombre de leucocytes mono- ou polynucléaires. Certains de ces leucocytes étaient chargés de microbes se présentant sous l'aspect de diplocoques ayant une forme tantôt ronde ou ovoïde, tantôt oblongue ou même lancéolée. Parfois ces cellules ont un volume considérable (mégalocytes) et présentent des vacuoles et une dégénérescence partielle due à l'action du streptocoque.

Les altérations de la cellule nerveuse, toutes de nature regressive, consistent dans la désagrégation et la dissolution des éléments chromatophiles.

Quelquefois cette chromatolyse est diffuse ou généralisée. Le noyau des cellules ainsi altérées présente assez souvent des altérations consistant dans la perte du contour de sa paroi et dans la diffusion de son protoplasma.

Quelquefois aussi le noyau est rejeté à la périphérie. Il arrive que les prolongements protoplasmatiques et le cylindre-axe subissent de leur côté une véritable tuméfaction; on remarque même parfois une rupture de ces prolongements, lésions que j'avais signalées pour la première fois en 1895.

Qu'il me soit permis d'attirer à nouveau l'attention sur le fait qu'il ne faut pas admettre que toutes ces ruptures des prolongements de la cellule sont d'ordre pathologique.

Il arrive parfois, sans que nous en connaissions exactement la raison, que l'on constate des ruptures assez considérables des prolongements dans des préparations normales ou à peu près normales. Il est difficile de dire si, dans ce cas, il s'agit d'une modification cadavérique ou bien d'une lésion artificielle due à un défaut de technique.

A un stade plus avancé des lésions, la cellule présente une véritable fragmentation, son corps est morcelé: lésion très grave et que l'on constate rarement [1]).

La deuxième observation publiée par M. Marie et par moi se rap-

[1]) MM. Mongour & Carrière viennent de constater les mêmes lésions dans un cas de myélite subaiguë dorso-lombaire. „Presse médicale", 7 Juillet 1897.

porte à un jeune homme de 19 ans, palefrenier. La paralysie de Landry fut annoncée chez lui par des prodromes très intenses (courbature, température élevée, douleurs généralisées, etc.). Les symptômes persistèrent pendant deux semaines, puis subitement survint une paraplégie flasque à peu près complète. La paralysie gagne ensuite la racine des membres supérieurs et le malade succombe dans le délire, présentant des phénomènes de paralysie bulbaire.

Les lésions anatomo-pathologiques et histologiques présentent beaucoup de ressemblance avec celles du cas précédent. Ces lésions peuvent se résumer sous la dénomination de ramollissement hémorragique très prononcé dans la région lombaire, à son début, et localisé à la substance grise dans la région cervicale. La corne antérieure est élargie, déformée, à contours peu distincts.

Sur des coupes colorées par le mélange d'Ehrlich les vaisseaux de la substance grise sont injectés de sang à plein canal, dilatés et même rompus en certains points, ce qui a donné naissance à des hémorragies diffuses. L'hyperémie porte non seulement sur les vaisseaux d'un certain calibre, mais sur les capillaires les plus fins. Aussi voit-on, autour de quelques-unes des cellules nerveuses, un véritable cercle constitué par les ramifications des capillaires sanguins.

Les parois de la plupart des vaisseaux de la substance grise sont infiltrées de leucocytes qui constituent de véritables nodules inflammatoires en certains points.

Nous avons trouvé, presque à l'état de culture pure, dans la région dorsale et cervicale, un microbe ressemblant beaucoup au bacille du charbon. Dans le bulbe et dans le cerveau, ce microbe est beaucoup plus rare.

Voici ses propriétés physiques.

Le microbe se colore par toutes les couleurs d'aniline et par le procédé de Gram. Ses dimensions sont en moyenne de 5 à 12 μ de longueur; son épaisseur atteint 1 μ. Souvent on trouve les microbes articulés deux à deux, laissant entre eux un espace clair. Leur extrémité libre est quelquefois élargie.

Les lésions des cellules nerveuses sont variables et leur étendue dépend de l'intensité même du processus du ramollissement inflammatoire.

Dans la région lombaire, où le ramollissement hémorragique est étendu pour ainsi dire à tout le segment de la moelle, les cellules nerveuses subissent elles-mêmes une évolution analogue.

La consistance du protoplasma est diminuée et son corps réduit en morceaux plus ou moins méconnaissables.

Plus haut, dans la région dorsale et cervicale, on peut étudier les lésions fines des cellules nerveuses à leurs divers degrés d'évolution. L'altération la plus fréquente consiste dans la dissolution des éléments chromatophiles, qui sont réduits à l'état de fine poussière. D'autres fois, ces éléments chromatophiles sont diminués de nombre et réduits de volume.

Quelquefois aussi le cytoplasma subit une espèce de transformation chimique. Il présente l'aspect de verre mat (dégénérescence vitreuse) et ne se colore pas par les couleurs d'aniline.

A un stade plus avancé de dégénérescence, on trouve des cellules nerveuses dont le corps et les prolongements sont divisés et décomposés en fragments multiples et uniformes. Le noyau des cellules altérées est aussi atteint. Il est modifié dans son contour, moins net qu'à l'état normal et tuméfié; son nucléole est moins bien coloré. Quelquefois aussi, enfin, au lieu d'occuper le milieu de la cellule, il est refoulé en un point de la périphérie.

Ce microbe, que nous avons trouvé dans ces derniers cas, semble bien avoir joué le principal rôle dans la production des lésions.

Mais à quel microbe avons-nous à faire? Ici notre observation est incomplète, car, n'ayant fait ni culture ni inoculation, nous sommes hors d'état d'apporter des documents pour cette détermination.

Si nous nous en tenons à son aspect morphologique, nous dirons qu'il présente les plus grandes analogies avec la bactérie charbonneuse. On pourrait nous objecter que le microbe du charbon ne détermine pas de leucocytose comme dans le cas actuel: mais faisons remarquer à ce propos que, surtout à la région lombaire, il existait, en dehors de la bactérie ressemblant au bacille du charbon, un autre microbe, peut-être un streptocoque, ce qui nous expliquerait la leucocytose en question.

Depuis la publication de ces deux cas, j'ai fait à l'Institut de Bactériologie de Bucarest quelques expériences sur l'action du bacille du charbon. J'ai inoculé la bactérie charbonneuse dans le nerf hypoglosse du chien.

Les animaux meurent deux ou trois jours après, sans présenter de troubles apparents de paralysie. En examinant les centres nerveux, le cerveau, le bulbe et la moelle, j'ai trouvé une quantité assez considérable de microbes du charbon, surtout dans le bulbe.

Ces microbes produisent quelquefois de véritables oblitérations des vaisseaux capillaires.

Malgré cette abondance de microbes dans les centres nerveux, je n'ai pas trouvé d'altérations bien nettes des cellules nerveuses. Peut-être les éléments chromatophiles avaient-ils un contour moins bien délimité et se coloraient-ils d'une façon plus diffuse, mais, somme toute, pas de grosses lésions.

J'ai répété plusieurs fois ces expériences et toujours le résultat a été le même.

Ceci prouverait que la bactérie charbonneuse inoculée dans le nerf hypoglosse trouve dans les centres nerveux un milieu de culture favorable; mais, comme les animaux succombent trop rapidement, l'action délétère de ces microbes sur la cellule nerveuse fait défaut.

Lésions des centres nerveux dans un cas de paralysie asthénique.

On a admis, depuis les recherches de Oppenheim et de Hoppe, que la paralysie asthénique bulbaire n'a pas de substratum anatomique. Il doit être entendu que cette formule était vraie à l'époque où ces auteurs ont fait leurs recherches à l'aide des méthodes qui ne permettaient pas de mettre en relief les lésions fines de la cellule nerveuse.

Depuis, cependant, la pathologie fine de la cellule nerveuse a fait de grands progrès, et nous attendions une occasion favorable pour pratiquer l'examen des centres nerveux dans la paralysie asthénique, à l'aide de nouvelles méthodes.

Cette occasion nous a été fournie récemment par un malade qui présentait la plupart des symptômes de paralysie asthénique et que nous avons pu suivre, M. Widal et moi.

Le malade ayant succombé, nous avons pratiqué des coupes du système nerveux central périphérique. La méthode de Nissl nous a révélé, dans les centres nerveux et principalement dans les noyaux bulbaires, des lésions très manifestes.

Ces lésions consistent dans une chromatolyse revêtant les caractères des trois types que j'ai décrits dans mon article publié dans la „Presse médicale" sur la pathologie générale de la cellule nerveuse [1]).

Ces trois types sont: périphériques, diffus ou généralisés et périnucléaires.

La substance achromatique et le noyau étaient intacts dans presque toutes les préparations.

La topographie des lésions étant en rapport avec la symptomatologie présentée par le malade pendant la vie, nous nous sommes demandés, M. Widal et moi, s'il n'y avait pas lieu d'établir une relation de cause à effet entre ces lésions et les symptômes morbides.

A ce point de vue, nous avons été réservés, non seulement parce que les altérations des éléments chromatophiles se retrouvent dans des états pathologiques différents et surtout dans les intoxications, mais aussi parce qu'il n'est pas de syndrome clinique qui corresponde à une seule formule anatomique.

En effet, le syndrome de Landry, qui présente lui aussi une grande analogie avec le syndrome d'Erb, avait été considéré par certains auteurs comme relevant de la névrite périphérique, opinion qui, si elle n'est pas inexacte, est tout au moins exagérée.

En tout cas, nous ferons remarquer que l'observation publiée par M. Widal et par moi est la première où l'on ait décrit des lésions à l'aide des méthodes capables de nous renseigner sur les lésions fines de la cellule nerveuse.

Ce qui frappe surtout dans l'exposition des lésions primitives à laquelle je viens de me livrer, c'est la multiplicité variable de ces lésions, c'est l'aspect différent qu'elles affectent dans les diverses maladies et dans les diverses intoxications. Le type des lésions secondaires est unique; par contre, celui des lésions primitives est essentiellement variable.

L'étude synthétique que nous allons faire des lésions dans l'anémie expérimentale, dans la rage, dans le tétanos, dans le botulisme, dans la paralysie de Landry, fera ressortir d'une part les différences qui séparent les lésions primitives des lésions secondaires, et, d'autre part,

---

[1]) „Presse médicale", n⁰ 8, 27 Janvier 1897.

les différences qui existent entre les lésions primitives et en constituent les divers types.

La première altération que l'on rencontre dans la plupart des cas de lésions primitives semble bien être la désagrégation des éléments chromatophiles, c'est-à-dire la chromatolyse.

La chromatolyse peut être: périphérique, c'est-à-dire qu'elle se propage de la périphérie au centre; périnucléaire, quand les éléments chromatophiles qui entourent le noyau sont seuls en chromatolyse, tandis qu'il reste une bordure périphérique intacte; diffuse, partielle ou générale, c'est-à-dire qu'elle envahit tout le corps de la cellule chromatophile, d'une façon plus ou moins complète.

J'ai trouvé le type périphérique dans l'anémie pernicieuse, la rage, l'anémie expérimentale, le botulisme; il a été retrouvé aussi par Acquisito & Pusateri dans l'urémie expérimentale.

Le type périnucléaire a été décrit par Schaffer, Lugaro et Marinesco dans l'intoxication expérimentale par l'arsenic, par moi-même dans la paralysie de Landry, par Acquisito & Pusateri dans les cellules de l'écorce cérébrale.

Le type diffus, partiel ou général, coexiste avec les deux autres, et l'on est presque sûr de le trouver partout où il existe des lésions avancées des cellules nerveuses.

J'ai parlé jusqu'à présent des trois modalités de chromatolyse qu'on retrouve dans les lésions primitives des centres nerveux. Cela ne veut pas dire qu'il n'en existe pas d'autres. Je n'ose pas non plus soutenir que, dans un cas donné de lésions primitives, on retrouvera l'un des types à l'exclusion absolue des autres, mais on verra que c'est un type qui est prédominant. Ainsi, le type périphérique et le type diffus se rencontrent souvent associés.

En histologie nerveuse comme en pathologie, il n'existe pas de phénomènes spécifiques, c'est l'ensemble des symptômes ou des lésions qui crée l'entité morbide ou le type histologique. Sous cette réserve, on peut admettre de la façon la plus formelle que les lésions secondaires diffèrent essentiellement des lésions primitives par leur début, par leur évolution.

Ainsi que je l'ai affirmé dans mon travail sur les polynévrites, ce qui caractérise et ce qui fait surtout la gravité des lésions primitives, c'est la participation à la lésion de la substance achromatique soit du protoplasma, soit du noyau. Or, dans la plupart des dégénérescences décrites dans les affections primitives des centres nerveux, on trouve que la substance achromatique est altérée.

Les lésions de la substance achromatique ou du trophoplasma se présentent d'une manière différente, mais elles peuvent être réduites, à mon avis, à deux grands processus.

Le premier est la désintégration moléculaire de la subtance achromatique, qu'on pourrait désigner du nom d'achromatolyse ou de plasmolyse. Il consiste dans la désagrégation moléculaire, qui peut aller jusqu'à la formation de solutions de continuité grossières, telles qu'on en voit quelquefois dans l'anémie aiguë expérimentale: c'est la mort rapide de la cellule nerveuse.

Le second est la coagulation et probablement la transformation chimique de la substance achromatique en une masse incolore, d'aspect vitreux. Quelquefois, comme cela arrive dans l'anémie expérimentale, on trouve la coagulation de toutes les parties constituantes de la cellule nerveuse, et alors celle-ci a perdu son aspect strié, pour prendre celui d'un réseau brillant, fortement coloré, lésion sur laquelle Singer et Münzer ont surtout attiré l'attention.

Ces deux processus, c'est la mort irréparable de la cellule nerveuse. Ils appartiennent en propre aux lésions primitives de la cellule.

Une autre modification qu'on retrouve dans les lésions primitives, c'est la colorabilité intense de la substance achromatique. Elle a été rencontrée dans certaines intoxications expérimentales chez les animaux: ainsi Nissl l'a décrite dans l'intoxication par l'arsenic, Schaffer dans celle par l'antimoine, Pandi dans celle par la cocaïne et la nicotine; je l'ai observée dans la paralysie de Landry. D'après Lugaro, cette colorabilité anormale traduit bien une altération de la substance achromatique, mais elle ne dit rien sur sa nature ni sur son degré.

Toutes ces lésions que nous venons de décrire se rencontrent dans des affections aiguës du système nerveux, mais on les rencontre aussi dans des états chroniques; seulement, dans ce dernier cas, il s'agit de modifications produites à la longue, par une dénutrition lente. La dénutrition portant sur le volume de la cellule, l'atrophie accompagne les lésions ci-dessus décrites.

Une lésion à laquelle j'attache beaucoup d'importance, et qu'on rencontre très souvent dans les altérations primitives des centres nerveux, c'est la prolifération active, abondante, de cellules névrogliques, en relation directe avec l'altération de la substance achromatique. On peut même dire que, toutes les fois qu'il existe une altération profonde de la substance achromatique, les cellules névrogliques qui se trouvent au voisinage des cellules nerveuses s'hyperplasient et jouent le rôle de neuronophages. Ce sont surtout les expériences sur l'anémie expérimentale qui démontrent, de la manière la plus évidente, cette proposition.

Que les lésions secondaires diffèrent des lésions primitives, cela ne fait aucun doute pour moi; je pourrais emprunter des exemples aux auteurs qui ont nié ces différences. Ainsi MM. Ballet & Dutil, qui ont publié un cas très intéressant de polynévrite avec lésion des centres nerveux, ont adopté ma manière de voir, à savoir que les lésions des nerfs périphériques retentissent sur les centres; toutefois, ils ont admis qu'il n'existe pas de différences entre ces deux ordres de lésions [1]. Mais alors, comment peut-on distinguer ces lésions secondaires de celles (primitives) qui auraient été déterminées par

---

[1]) Je cite l'opinion de MM. Ballet & Dutil d'après le texte rapporté par les journaux. M. Ballet a bien voulu me donner quelques renseignements complémentaires sur le sens exact de sa communication. Dans des ou cas l'on arrive à déterminer une anémie très transitoire de la moelle, de façon à voir la lésion à son degré le moins accusé, il n'a pas retrouvé la topographie de la lésion indiquée par moi, sans doute par suite des conditions différentes de l'observation.

l'action simultanée du poison sur les nerfs périphériques et sur leurs centres.

Ce n'est qu'après avoir comparé les lésions dans un cas de polynévrite avec celles dues aux sections nerveuses, que j'ai pu établir cette règle que les polynévrites où la lésion a déterminé une solution de continuité du cylindre-axe, s'accompagnent d'une réaction à distance dans les centres médullaires et bulbaires. Ce n'est pas une simple vue de l'esprit, car je connais les expériences de Nissl depuis plusieurs années et je les ai répétées moi-même il y a deux ans; et cependant, l'application de ces données aux polynévrites je ne l'ai faite que le jour où j'ai examiné un cas de cette dernière affection à l'aide de la méthode de Nissl. Que l'on compare mes figures et celles données dans le cas de polynévrite publié par MM. Ballet & Dutil, et l'on jugera de l'exactitude de l'opinion que j'ai soutenue. Du reste, les mêmes auteurs ont décrit des lésions cellulaires dans un cas de compression du cône terminal, Flemming dans un cas de polynévrite, Flatau dans un cas de paralysie faciale chez l'homme.

J'estime donc que la division des lésions des cellules nerveuses en deux grandes classes, lésions primitives et lésions secondaires, correspond à la réalité et constitue un progrès dans l'histologie et la pathologie nerveuses.

Il existe d'ailleurs d'autres facteurs qui aident, dans les cas difficiles, à faire cette distinction: je veux parler des lésions vasculaires et névrogliques qui accompagnent ces lésions.

Dans les affections primitives des centres nerveux, les lésions de la névroglie et des vaisseaux se manifestent dans la plupart des cas; ainsi, dans les deux cas de paralyse de Landry que nous avons étudiés avec M. Marie et avec M. Œttinger, ces lésions étaient très intenses. Il en est de même dans la paralysie générale, dans la rage, etc., tandis que, dans le botulisme, le tétanos, les lésions vasculaires se réduisent à des hémorragies sans prolifération des cellules vasculaires et sans afflux leucocytaire.

Mais, ces altérations font presque toutes défaut dans les lésions de réaction à distance ou dans les lésions secondaires. Elles consistent simplement dans une tuméfaction des cellules névrogliques qui, dans la phase de regression des cellules nerveuses, peut arriver à la prolifération d'un certain nombre de ces cellules névrogliques; mais, en tous cas, cette lésion est peu intense et ne joue qu'un rôle intermédiaire.

Les lésions primitives, elles-mêmes, présentent les différences histologiques qui permettent de les distinguer jusqu'à un certain point les unes des autres.

Nissl, qui a fait tout récemment une étude détaillée d'un certain nombre d'intoxications, a pu dire, avec raison, que les divers poisons agissent d'une façon différente sur la même espèce de cellules et, d'autre part, que le même poison a une action différente sur les diverses espèces de cellules nerveuses.

Arrivé à la fin de ce travail, je ne puis m'empêcher de faire re-

marquer combien est important le problème que soulève la pathologie de la cellule nerveuse.

C'est dans sa solution, sans doute, qu'un jour nous trouverons le mécanisme intime de l'immunité morbide et l'orientation d'une voie thérapeutique nouvelle. C'est alors seulement que les histologistes auront approfondi l'action biochimique des poisons sur la cellule nerveuse, dans ses manifestations si variables, si multiples, qu'on pourra s'appliquer avec fruit à l'étude de contre-poisons.

Le déterminisme expérimental, qui a déjà porté tant de fruits, sera non moins fécond pour la toxicologie de la cellule nerveuse; il nous expliquera les réactions variables des diverses espèces de cellules à l'égard du même poison, suivant ses degrés d'intensité, comme c'est le cas, par exemple, pour la rage et le tétanos.

La pathologie cellulaire servira de base à la thérapeutique cellulaire.

Mais, je n'ai pas eu l'intention d'aborder, dans ce modeste travail, l'étude de ces grands problèmes de pathologie et de thérapeutique générales: je me suis simplement attaché à montrer combien est mobile et fugace l'expression des lésions primitives de la cellule nerveuse, et combien celles-ci diffèrent toujours des lésions secondaires, dans leurs caractères essentiels.

Prof. **A. Goldscheider** & Dr. **E. Flatau** (Berlin).

Ueber die Pathologie der Nervenzellen.

1. Um die Veränderungen der Structur der Nervenzellen mittelst der Nissl'schen Methode zu studiren, benutzten wir experimentelle Eingriffe, welche so beschaffen waren, dass sie eine Schädigung der Functionen des Organismus setzten, aber zugleich eine Rückkehr desselben zu normalen Verhältnissen gestatteten. Die Versuche wurden an Kaninchen angestellt.

Injection von Malonnitril ($CN-CH_2-CN$) erzeugt bei denselben alsbald heftige, zum Tode führende Vergiftungserscheinungen. Durch Einführung unterschwefligsauerer Salze ($Na_2S_2O_3$) kann man die Tiere entgiften und retten. Unter dem Einfluss der Malonnitrilvergiftung tritt in den motorischen Nervenzellen der Vorderhörner folgende Veränderung ein: Die Nissl'schen Zellkörperchen (Granula) zeigen eine Deformirung und einen Zerfall in Körnchen, sie sind abgerundet, ausgezackt, verkleinert; sie haben ihre regelmässige Anordnung verloren, erscheinen chaotisch durch einander gewürfelt. Zwischensubstanz und Kern sind stark mitgefärbt. Nach Injection des Natrium subsulfurosum bilden sich die veränderten Zellen innerhalb 3 Tagen zur Norm zurück. Bemerkenswert ist, dass die Vergiftungssymptome sehr schnell verschwinden, so dass das Tier sich zu einer Zeit, wo die Nervenzellen noch deutlich alterirt sind, in seinen Functionen normal verhält.

2. Erwärmt man Kaninchen künstlich im Thermostaten auf 43 bis 44° C., so tritt folgende Veränderung der Nervenzellen ein: dieselben sind von vergrössertem Volum, homogen, opak und färben sich

hellblau. Die Nissl'schen Zellkörperchen sind zerstört. Die Dendriten sind blassblau und geschwollen, etwas varicös und sehen schattenhaft aus. Auch bei einer Erhöhung der Bluttemperatur auf 41,7—42,0° C. sind schon Anzeichen dieser Alteration zu sehen, vorausgesetzt, dass man diese Temperaturerhöhung ca. 3 Stunden andauern lässt. Die beschriebene Alteration der Nervenzellen fängt alsbald an sich zurückzubilden, ist aber erst nach 2—3 Tagen vollständig zur Norm zurückgekehrt. Auch bei diesem Eingriff ergab sich, dass die Functionsstörung sich viel schneller ausglich, als die Structurveränderung der Nervenzelle.

3. Das Tetanusgift erzeugt bei Kaninchen charakteristische nutritive Veränderungen der motorischen Nervenzellen der Vorderhörner. Dieselben bestehen in einer Vergrösserung des Kernkörperchens, welche mit einer Abblassung desselben verbunden ist, Vergrösserung der Nissl'schen Zellkörperchen (Granula) und Abbröckelung derselben, endlich feinkörnigem Zerfall der Nissl'schen Zellkörperchen und Vergrösserung der gesammten Nervenzelle.

4. Was die Reihenfolge dieser Alterationen betrifft, so tritt zuerst Kernkörperchenschwellung auf; wärend dieselbe zunimmt, entwickelt sich alsbald Schwellung der Nissl'schen Zellkörperchen. Beide Veränderungen können sehr hohe Grade erreichen. Die Abbröckelung der Nissl'schen Zellkörperchen beginnt entweder erst, nachdem dieselben schon einen gewissen Grad der Schwellung erreicht haben, oder sie setzt bereits beim Beginne der Schwellung ein. Im weiteren Verlaufe nimmt die Abbröckelung zu und es treten feinere Körnchen auf, so dass schliesslich die Nissl'schen Zellkörperchen sich in feinkörnigem Zerfall vorfinden. Zu dieser Zeit pflegt die Kernkörperchenschwellung sich zurückzubilden, wobei das Kernkörperchen oft eckige Formen annimmt. Zuweilen ist in dieser Phase die gesammte Zelle etwas vergrössert. Wir betrachten dieses Stadium als Uebergang zur Norm, da sich wärend desselben gewöhnlich schon eine Anzahl von normalen oder annähernd normalen Zellen vorfindet. Der feinkörnige Zerfall ist nicht immer ausgesprochen, er fehlt hauptsächlich bei Anwendung schwacher Giftlösungen, bezw. bei wirksamer Antitoxininjection, findet sich dagegen regelmässig bei concentrirten Giftlösungen.

5. Der zeitliche Verlauf dieser Veränderungen wird in hohem Grade beeinflusst, sowol durch die absolute Menge des Giftes, wie durch die Concentration desselben. Je grösser die Concentration bezw. Giftdosis ist, desto schneller entwickeln sich die Veränderungen, desto schneller bilden sie sich aber auch zurück. Bei verdünnteren Lösungen dagegen entwickeln sich die Alterationen der Zelle langsam und halten sich längere Zeit auf einer Höhe, um dann sehr allmälig zu verschwinden; bei sehr verdünnten Lösungen konnte das Bestehen der Veränderungen 2—3 Wochen lang beobachtet werden.

6. Bei der Rückbildung der morphologischen Veränderungen gewinnen die Nissl'schen Zellkörperchen ihr normales Aussehen früher als das Kernkörperchen, welches mit auffälliger Hartnäckigkeit den geschwollenen Zustand beibehält.

7. Der Einfluss der Concentration der Giftlösung zeigt sich darin,

dass auch bei gleicher absoluter Menge des einverleibten Giftes die concentrirtere Lösung eine stärkere Wirkung entfaltet.

8. Die verschiedenen Nervenzellen reagiren nicht ganz gleichmässig auf das Gift, vielmehr sieht man oft selbst an benachbarten Exemplaren verschiedene Grade der Alteration. Ebenso treten beim Rückbildungsprocess die Verschiedenheiten der Zellen hervor. Auch individuelle Unterschiede der Tiere spielen eine Rolle.

9. Um eine Anschauung davon zu geben, wie sehr durch die Verdünnung der Giftlösung die Entwickelung der Alteration beeinflusst werden kann, erwähnen wir, dass bei 4—5 proc. Lösung schon nach 1—2 Stunden Alterationen merklich sich, wärend bei einer Lösung von 0,1% dieselben sich erst nach 23 Stunden in der ersten Entwickelung praesentiren.

10. Wir betrachten diese morphologischen Alterationen der Nervenzellen als charakteristisch für die Tetanusvergiftung, da sie constant und ausnahmslos von uns gefunden wurden und da sie keine Aehnlichkeit mit denjenigen Veränderungen der Zellen darbieten, welche wir bei andersartigen Einwirkungen (Malonnitril, Erwärmung, Amputation) beobachtet haben und da auch andere Autoren bei ihren Untersuchungen niemals derartige Veränderungen aufgefunden haben.

11. Es besteht keine regelmässige Beziehung zwischen den Vergiftungssymptomen einerseits und den beschriebenen histologischen Veränderungen der Nervenzellen andererseits. Wärend sich die Vergiftungssymptome steigern, zeigen die morphologischen Veränderungen nach einiger Zeit eine Tendenz zur Rückbildung. Ferner können wir bei gleichen histologischen Bildern differente Phasen der Vergiftungserscheinungen und umgekehrt bei gleichen Vergiftungssymptomen differente morphologische Zustände finden. Zu einem ähnlichen Ergebniss waren wir auch bei Malonnitril und bei Erwärmung gekommen. Wir weisen daher nachdrücklich darauf hin, dass bei der Interpretation von Zellveränderungen (auf Grund Nissl'scher Färbung) mit Bezug auf die Symptome Vorsicht zu üben ist. Dies gilt namentlich auch für pathologisch-anatomische Betrachtungen.

12. Das intravenös eingespritzte Tetanusantitoxin entfaltet eine deutliche Einwirkung auf die durch das Toxin verursachten morphologischen Veränderungen der Nervenzelle und zwar so, dass dieselben in ihrer Entwickelung und ihrem Ablauf retardirt werden; unter Umständen, bei sehr frühzeitiger Injection und grosser Dosis so, dass eine schnellere Rückbildung der Zelle eintritt. Diese Einwirkung des Antitoxins documentirt sich, sowol wenn dasselbe vor oder gleichzeitig mit dem Toxin, wie auch wenn es stundenlang nach dem Toxin injicirt wurde.

13. Die Art der Beeinflussung spricht dafür, dass das Antitoxin nur indirect auf die Nervenzelle einwirkt, indem es das Toxin neutralisirt bezw. einen Teil des an die Nervenzellen gebundenen Toxins aus denselben herausreisst.

14. Wir glauben, dass die morphologischen Veränderungen der Nervenzellen, welche bei der Injection von Tetanusgift eintreten, der Ausdruck eines chemischen Vorganges in der Zelle sind, welcher in der Bindung des Giftes durch die Zellsubstanz besteht.

15. Strychnininjection ruft bei Kaninchen morphologische Veränderungen der motorischen Nervenzellen hervor, welche dem Typus der bei Tetanusvergiftung auftretenden Veränderungen entsprechen, nämlich gleichfalls Schwellung der Kernkörperchen und der Nissl'schen Zellkörperchen mit Abbröckelung derselben. Diese Alterationen können in ihren Anfängen schon 3 Minuten nach einer subcutanen Injection von Strychnin merklich sein. Die Kernkörperchenveränderung geht auch hier der Schwellung der Nissl'schen Zellkörperchen voran. Die morphologische Veränderung bildet sich, wenn die Tiere am Leben bleiben, zurück, aber erheblich langsamer als die Vergiftungssymptome. Auch hier besteht also keine engere Proportionalität zwischen den Functionsstörungen und den histologischen Veränderungen der Nervenzellen.

16. Da die morphologischen Veränderungen der motorischen Nervenzellen bei Tetanusgift und bei Strychnin ähnlich sind, so ist als wahrscheinlich anzunehmen, dass eben diese histologische Veränderung für die Entwickelung des gesteigerten Erregbarkeitszustandes, wie er für den Tetanus und die Strychninvergiftung charakteristisch ist, von Bedeutung ist.

Quatrième Séance.

Samedi, le 9 (21) Août, 2 h. de l'après-midi.

Présidents: Prof. Schultze (Bonn), Prof. Henschen (Upsala).

Prof. **Gilbert Ballet** (Paris) & Dr. **A. Dutil** (Nice).

Sur quelques lésions expérimentales de la cellule nerveuse.

(Lésions de chromatolyse déterminées dans les cellules des cornes antérieures de la moelle par l'anémie de l'organe).

Nous avons déjà, l'an passé, communiqué au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Nancy, les résultats d'expériences faites sur le cobaye dans le but d'étudier les lésions légères des cellules nerveuses de la moelle provoquées par l'anémie temporaire de cet organe. Depuis notre premier travail, nous avons reproduit sur un plus grand nombre d'animaux nos expériences premières; nous avons cherché à déterminer non seulement les caractères, mais aussi la durée approximative des lésions provoquées. La présente communication résume les faits que nous avons observés.

Notre intention a été de rechercher les différences ou les analogies que peuvent présenter les altérations primitives de la cellule nerveuse ainsi produites, avec celles qui apparaissent consécutivement aux sections des troncs nerveux, telles qu'elles ont été constatées par différents auteurs et par nous-mêmes

Le procédé expérimental que nous avons employé est le suivant. On comprime, avec les deux pouces, contre la colonne vertébrale l'aorte abdominale d'un cobaye pendant environ 5 minutes; on cesse la com-

pression et l'on constate que l'animal présente une paraplégie complète des pattes postérieures. Cette paraplégie se dissipe au bout de quelques minutes (de 4 à 6 minutes en moyenne). Après un court intervalle, seconde compression de 6 à 7 minutes de durée; la paraplégie qui succède à ce second temps d'anémie disparaît après 8 à 10 minutes. Nouveau temps de repos, troisième compression de 5 à 6 minutes de durée. Cette fois, en général, la paralysie est plus durable. Elle ne s'efface complètement qu'au bout d'une demi-heure, une heure et quelquefois plus. Alors l'animal a, comme précédemment, recouvré l'entière liberté de ses mouvements: tout au moins, il est impossible, lorsqu'il est placé au milieu d'autres cobayes, de le distinguer de ses voisins par quelque caractère anormal de la station ou de la marche. On sacrifie alors le cobaye; on place sa moelle pendant 24 heures dans l'alcool à 95°, et on colore les coupes par la méthode de Nissl.

En variant la durée et le nombre des temps d'anémie, mais sans aller jusqu'à déterminer une paraplégie définitive, nous avons pu observer la série des altérations légères que ces anémies transitoires produisent dans la structure des cellules ganglionnaires spinales. Nous avons ainsi noté des faits qui nous paraissent intéressants au point de vue de la pathologie générale de la cellule nerveuse.

La première lésion apparente, c'est la dissolution partielle des granulations chromatophiles. Cette altération, ainsi que l'ont constaté, dans des conditions analogues, divers expérimentateurs, précède incontestablement toute la série des modifications bien connues que subit la cellule lorsque l'anémie de la moelle a été longtemps prolongée, c'est-à-dire la rupture des prolongements, les formations vacuolaires, la fragmentation du corps cellulaire, la disparition du noyau. Cette chromatolyse partielle initiale ne nous a pas paru avoir une répartition topographique régulière et toujours la même. Nous l'avons vue se localiser dans les points les plus divers de la cellule. Nous n'avons pas constaté qu'elle se cantonnât plus particulièrement au pourtour du corps cellulaire, mais plus généralement, soit au pourtour du noyau, soit à l'un des pôles de la cellule, à la base d'un prolongement protoplasmique. La plupart des cellules ainsi lésées ont subi un certain degré de tuméfaction; leurs noyaux paraissent intacts et gardent, en général, leur position centrale.

Les altérations que nous venons de décrire sont les plus légères; mais nous avons pu provoquer des lésions de chromatolyse plus générales et plus diffuses en recourant, par tâtonnements, à des compressions plus prolongées ou plus fréquemment réitérées.

Dans 3 cas, notamment, nous avons noté une dissolution presque complète des granulations chromatophiles dans la presque totalité des cellules ganglionnaires des cornes antérieures du renflement lombaire. Ces cellules, dont les granulations avaient disparu, offraient une coloration diffuse; beaucoup d'entre elles étaient notablement tuméfiées et tendaient, tout en ayant conservé leurs prolongements, vers la forme globuleuse. Dans quelques-uns, le noyau non altéré avait subi un déplacement notable ou se trouvait nettement rejeté à la périphérie du corps cellulaire, ce qui permet de penser que le réseau achromatique avait subi, lui aussi, un certain degré de désintégration.

Fait important à noter, les animaux dont les cellules spinales étaient ainsi altérées jouissaient pourtant, au moment où ils ont été sacrifiés, comme ceux chez lesquels les lésions constatées étaient moins accusées, de l'intégrité des mouvements. Ce qui nous conduit à penser que la granulation chromatophile (kinétoplasma de Marinesco) ne constitue pas, comme on avait été logiquement amené à le supposer, l'agent nécessaire de la fonction excito-motrice.

D'autre part, et c'est là une particularité que nous tenons à mettre en relief, nous avons été frappés par ce fait, que les modifications de structure, subies par un grand nombre de cellules ainsi lésées par anémie transitoire du centre spinal, présentaient d'étroites analogies avec les altérations bien connues que détermine, dans ces mêmes éléments, la section des nerfs périphériques, c'est-à-dire la tuméfaction de la cellule, qui tend à prendre la forme globuleuse, la dissolution des granulations chromatophiles de Nissl, l'ectopie plus ou moins avancée du noyau pour un certain nombre de cellules.

Tels sont les traits de ressemblance que l'on peut relever dans les préparations que nous avons obtenues. Dans ces derniers temps, quelques auteurs, MM. Marinesco, Lugaro notamment, se sont appliqués à marquer les différences très nettes qui existent entre les lésions secondaires de la cellule nerveuse, c'est-à-dire consécutives aux sections des nerfs périphériques, et les lésions primitives produites par une injure directe faite à ces mêmes cellules ganglionnaires (anémie expérimentale, etc.). En rapprochant très judicieusement la lésion secondaire expérimentale des altérations cellulaires observées dans un certain nombre de cas de polynévrite, M. Marinesco a encore contribué à individualiser, en lui donnant la valeur d'un type de dégénération, l'altération secondaire de la cellule nerveuse et à l'opposer en même temps aux modes de dégénération, d'ailleurs très variés, que l'on peut rencontrer dans le groupe des lésions primitives produites par l'anémie prolongée, les intoxications, les infections, etc.

Cette distinction est parfaitement légitime si l'on met en présence les unes des autres, d'une part les altérations que détermine, dans les cellules ganglionnaires spinales, la section des nerfs correspondants, et, d'autre part, les désintégrations aiguës et brutales des cellules spinales qu'entraînent la ligature définitive ou longtemps prolongée de l'aorte abdominale, les embolies expérimentales de la moelle épinière, les infections intenses, les intoxications massives.

Il est incontestable, en effet, que les lésions cellulaires, réalisées dans ces deux ordres de cas, sont fort dissemblables. Cependant, nous venons de voir qu'une injure directe, mais légère et graduellement effectuée, produite comme celle que nous avons réalisée dans nos expériences, peut déterminer des lésions cellulaires très analogues aux altérations dégéneratives secondaires à la section des nerfs. Sans doute, l'évolution n'est pas la même dans les deux ordres de faits, les lésions primitives s'effectuent et se réparent beaucoup plus vite que les lésions secondaires. Nous avons constaté, en effet, dans le cours de nos recherches, que, dès le cinquième ou le sixième jour, elles s'étaient presque entièrement effacées. Mais il n'en est pas moins vrai qu'une atteinte directe portée à la cellule nerveuse, lorsqu'elle est suffisam-

ment atténuée, peut provoquer une altération dégénérative de cet élément, à peu près semblable aux altérations secondaires. Les dissemblances habituellement observées entre ces deux ordres de lésions sont peut-être le fait d'une différence dans l'intensité plutôt que dans la qualité de l'injure produite. Nous croyons donc que la séparation des lésions dégénératives de la cellule nerveuse en deux types, le secondaire et le primitif, est, d'une manière générale, parfaitement fondée, mais qu'il ne faudrait pas la formuler en termes trop rigoureux, absolus. Puisqu'une lésion primitive est capable, dans certaines conditions, de se montrer semblable à la lésion secondaire, on conçoit qu'il puisse se présenter, en anatomie pathologique, tel ou tel cas dans lequel l'aspect des cellules altérées ne permette pas d'affirmer ou d'infirmer catégoriquement le caractère primitif ou secondaire de l'altération constatée.

Une autre conséquence se dégage de nos expériences: la chromatolyse est la première lésion appréciable par laquelle la cellule nerveuse révèle sa souffrance; mais elle n'implique pas une altération profonde de l'élément anatomique. Elle est facilement et rapidement réparable quand cessent les conditions qui l'ont déterminée, si le spongioplasma n'a pas été lui-même gravement atteint et si les connexions physiologiques de la cellule nerveuse avec les cellules voisines sont conservées.

Discussion.

Dr. **Pollack** (Berlin): Entsprechend den von Goldscheider & Flatau gemachten Experimenten über Gift- und Gegengiftwirkung sind seit dem Januar d. J. im Institute für Infectionskrankheiten zu Berlin conforme Untersuchungen mit dem Toxin des Bacillus botulinus (v. Ermengem) und dessen von Kempner dargestellten Antitoxin angestellt worden. Die acuten Vergiftungserscheinungen sind früher bereits von Marinesco beschrieben; wie nun Kempner und ich uns dessen Darstellung im Allgemeinen anschliessen, so fanden wir bei der Serumwirkung Ergebnisse, welche mutatis mutandis den Goldscheider-Flatau'schen entsprechen. Diese Art der Untersuchung, die letztere Autoren inaugurirten (mit Hilfe der Nissl'schen Methode), scheint wichtig, da sie erstens eine anatomische Begründung der Serumtherapie bietet, zweitens zum ersten Male den Process der Wiedergenesung einer vergifteten Zelle uns verfolgen liess. Trotz gewisser Incongruenz der Schwere der klinischen und anatomischen Befunde ist die Wirkung des Antitoxins ausser Zweifel: die mit tödlicher Dosis behandelten Tiere bleiben am Leben, die grossen Vorderhornzellen der Medulla zeigen normales Aussehen unter dem Einflusse des Antitoxins, mochte letzteres praeventiv, oder gleichzeitig mit dem Toxin eingespritzt sein. Auch noch 24 Stunden nach der Intoxication injicirt verfehlt das Antitoxin nicht seine Wirkung, indem es allmälig nach Tagen bis Wochen, je nach dem Zeitpunkt und Dosis der Seruminjection, die afficirte Zelle wieder der Norm zuführt.

Dr. **Sabrazès** (Bordeaux) fait remarquer que si l'on s'attache d'une façon si particulière à l'étude du protoplasma des cellules nerveuses, cela

tient sans doute à ce que le noyau de ces éléments est considéré comme n'ayant plus les qualités d'un organe reproducteur, mais comme présidant simplement à la nutrition de la cellule. Néanmoins, à chaque altération protoplasmique correspond une modification du noyau qu'il importe d'étudier; or, cette étude du noyau des cellules nerveuses, à l'état normal comme à l'état pathologique, est généralement sinon négligée du moins laissée au second plan.

L'orateur rappelle que dans un travail publié récemment avec M. Cabannes, il a étudié l'état des cellules nerveuses médullaires dans la rage humaine. A côté des lésions de chromatolyse du protoplasma existent des modifications intéressantes du noyau: celui-ci se trouve souvent projeté à la périphérie; il est turgescent; le nucléole est fragmenté; la membrane nucléaire et le réseau de linine s'effacent; il n'est pas rare de voir des bâtonnets de chromatine et même un véritable peloton chromatique dans le corps nucléaire. Il y a là, dans les éléments nerveux des cornes antérieures et postérieures une ébauche de karyokinèse qui avorte. La cellule nerveuse réagit vis-a-vis de l'irritant pathologique (virus rabique) en consommant d'abord les matériaux chromatiques accumulés dans les mailles du spongioplasma; ce stade correspond à la période des spasmes rabiques. Mais la cellule ne peut suffire à réparer ses pertes et à lutter victorieusement contre le virus: alors survient, correspondant au stade paralytique de la rage, une transformation globuleuse de la cellule qui est souvent anuclée, et cela bien que l'élément cellulaire ait fait effort préalablement (par l'intermédiaire du noyau qui tend sans y aboutir à la karyokinèse) pour persister et pour se reproduire.

Il n'est donc pas indifférent d'étudier le noyau cellulaire qui commande la nutrition normale et pathologique du protoplasma. Les travaux de Balbiani et de ses élèves sur la nécrotomie des êtres unicellulaires ont suffisamment bien établi le rôle du noyau pour qu'il soit presque oiseux d'affirmer que son intégrité est la condition „sine qua non“ de la vitalité normale des cellules.

On a déclaré que le protoplasma de la cellule nerveuse, après avoir subi la chromatolyse, pouvait redevenir tout-à-fait normal, et cela dans un délai relativement court. Par contre, on a dit que les lésions de la substance achromatique ou spongioplasma étaient absolument irréparables.

L'orateur estime que si la première assertion paraît justifiée, la seconde réclame des preuves plus démonstratives. Il faut, si l'on s'en rapporte aux enseignements de la biologie générale, chercher plutôt dans la texture intime du noyau les raisons en vertu desquelles une altération cellulaire est indélébile ou non.

La thionine en solution aqueuse concentrée est le réactif de choix pour l'étude de la cellule nerveuse. La névroglie est mise en évidence par la thionine associée à l'alcool picrique suivant le procédé indiqué par Sabrazès (Soc. de Biologie 1897).

Prof. **Fr. Schultze** (Bonn), Rapporteur.

Die Pathogenese der Syringomyelie.

Bis vor wenigen Jahren war es nur ein kleiner Kreis von Forschern, welcher sich mit der Frage der Pathogenese und der Anatomie der Syringomyelie beschäftigte, einer Frage, die nur theoretisches Interesse zu haben schien. Seit der Einführung staatlicher Unfallgesetze in mehreren europäischen Ländern ist aber jeder praktische Arzt genötigt, sich ein Urteil über diese Frage zu bilden, da sich die klinischen Erscheinungen der Syringomyelie nicht selten an gewisse Unfälle anschliessen. So haben sich denn, wenigstens in Deutschland, in jüngster Zeit gerade auch die praktischen Aerzte mit der Syringomyelie beschäftigt; und ebenso haben die Kliniker und die pathologischen Anatomen nicht aufgehört, der Entstehungsweise dieser keineswegs so seltenen Erkrankung immer von Neuem nachzuforschen.

Leider kann man aber nicht behaupten, dass trotz aller dieser oft so mühsamen Untersuchungen eine völlig befriedigende Lösung der schwierigen Aufgabe bisher erfolgt wäre. Ist doch sogar von einem der jüngsten Bearbeiter des Problems (Saxer) behauptet worden, dass das Wort „Syringomyelie“ keinen „anatomischen Begriff“ involvire!

Ohne mich in dieser Richtung auf einen unfruchtbaren Wortstreit einzulassen, halte ich es für richtig, an der gut gewählten Ollivier'schen Bezeichnung der „Flötenbildung“ im Rückenmarke, der Syringomyelie, entsprechend der allgemeinen Adaption dieses Namens festzuhalten. Es wird durch ihn in glücklicher Weise zum Ausdrucke gebracht, dass nicht jede beliebige Cavernisirung des Rückenmarkes, jeder Hohlraum von geringfügiger Höhenausdehnung gemeint ist, sondern dass es sich eben um langgestreckte Höhlen handelt, welche einen sehr grossen Teil des ganzen Rückenmarkes in der Längsrichtung durchziehen. Dabei ist allerdings zuzulassen, dass diese Hohlräume auf dem Querschnitt nicht immer eine kreisrunde Lichtung haben, wie die Flöte, sondern oft sehr complicirte Formen zeigen, und dass zweitens auch die Medulla oblongata in den Cavernisirungsprocess mithineingezogen werden kann, wobei in dieser mehr schmale Spalträume zum Vorschein kommen. Man könnte also dann von einer Syringobulbie, oder von einer begleitenden Bulbochisie sprechen.

Durch welche krankhaften Processe diese langgedehnte Aushöhlung des Rückenmarkes, also die Syringomyelie, zu Stande kommt, ist in dem Namen nicht enthalten, ein Umstand, welcher meines Erachtens der ruhigen Untersuchung der zu Grunde liegenden Ursachen nur nützen kann, mag es sich um mehrere gänzlich von einander verschiedene, oder nur um eine einzige handeln. Es würde dann auch eine der möglichen Ursachen der ausgedehnten Höhlenbildung, nämlich ein angeborener oder erworbener erweiterter Centralcanal, ein sogenannter Hydromyelus congenitus oder acquisitus in die Kategorie der Syringomyelie fallen; und Nichts würde verhindern, falls

es sicher gestellt ist, dass in der That eine Erweiterung des Centralcanals in einem bestimmten Falle zu Grunde liegt, von einer Syringomyelie durch Hydromyelus oder, wenn man kürzer sein will, von einem Hydromyelus schlechtweg zu sprechen. Sollte Jemand zu dem Ergebnisse kommen, dass jede Syringomyelie schliesslich auf Hydromyelus in letzter Instanz beruhe, welcher dann seinerseits zu weiteren krankhaften Processen führt, so könnte er getrost beide Namen mit einander promiscue brauchen oder nach Belieben einen derselben gänzlich fallen lassen.

Welche Krankheitsprocesse liegen nun aber der Syringomyelie zu Grunde? Wodurch wird die merkwürdige Aushöhlung des Rückenmarkes zu Stande gebracht?

Um diese Frage zu beantworten, ist es notwendig, das ganze bisher vorliegende anatomische und klinische Material zu sichten, um nicht, auch bei noch so ausgedehnter eigener Erfahrung, zu einseitigem Urteile zu gelangen.

Man nimmt dann wahr, dass die Syringomyelie im Rücken- und Kopfmark in gewissen Hauptmodalitäten vorzukommen pflegt.

Zunächst kommt der schon erwähnte echte Hydromyelus in Betracht, mit welchem Hydrocephalus internus und verschiedenartige Missbildungen des Rückenmarkes und des Gehirns verbunden sein können, und zwar sowol Aplasieen als Hyperplasieen. Gelegentlich kommt auch eine Verbindung mit Spina bifida vor, wie ich das selbst in einem Falle anatomisch beschrieben habe.

Dieser Hydromyelus kann, ohne Krankheitserscheinungen zu erzeugen, dauernd bestehen bleiben oder sich mit anderen krankhaften Processen verbinden, welche mit Vergrösserung der Hohlraumbildung einhergehen können, wie man aus dem Vergleiche der klinischen Erscheinungen mit dem anatomischen Bilde erschliessen muss.

Sodann giebt es eine verhältnissmässig kleine Gruppe von Fällen, in welchen neben langhingestreckter Spalt- und Höhlenbildung zugleich echte Geschwulstbildung und zwar in der Form von langhingestreckten Gliomen, von Gliomatose sich vorfindet.

Einzelne Untersucher wollen diese Fälle gänzlich aus dem Kapitel der Syringomyelie ausscheiden. Aber mit Unrecht, da nicht das Belieben des Einzelnen, sondern die Natur selbst diese Tumoren und die Höhlenbildung „zusammenwirft". Es kann dieses Zusammenvorkommen unmöglich ein Zufall sein, da es erstens ein recht häufiges ist—unter 13 eigenen Fällen 3 oder, wenn man will, 4 Mal—und da zweitens die Form, der Sitz und zum Teile die Umgebung der Höhlen die gleiche ist, wie bei sonstigen Fällen von Syringomyelie.

Drittens kommen Fälle vor, in denen neben den langhingestreckten Höhlen starke Wucherungen von Gliazellen und Gliafasern vorhanden sind, aber nicht in so ausgedehntem Masse, wie in den Fällen der zweiten Gruppe, bei welchen ein grosser Teil des Rückenmarkes stark aufgeschwollen erscheint. Für diese Formen habe ich den Namen der Gliose vorgeschlagen, um damit anzudeuten, dass es sich um einen mässigen Grad von Tumorbildung handelt.

Viertens giebt es Fälle, in welchen die Menge der Gliazellen

rings um die Höhlen und Spalten herum eine so geringfügige ist, dass man von vornherein um so weniger von einer eigentlichen Geschwulstbildung sprechen kann, als durch Rarefication und Entartung besonders der grauen Rückenmarkssubstanz geradezu ein Minus von Gewebe bestehen kann.

Fünftens finden sich Verbindungen von Syringomyelie mit chronischer Entartung einzelner Rückenmarksstränge vor, so mit Hinterstrang- und Seitenstrangdegeneration. Selbstverständlich kann auch rein secundär durch den Druck grosser und ausgedehnter Tumoren eine systematische Degeneration entstehen. In der Medulla oblongata sind gleichfalls gelegentlich bestimmt localisirte, coincidirende Entartungen vorhanden.

Endlich kommt die Syringomyelie in einem sehr kleinen Teile der Fälle zusammen mit starker Verdickung der Häute, sowol der Dura, als der weichen Häute vor, also mit Pachy- und Leptomeningitis chronica.

Sind nun alle diese Höhlenbildungen stets auf die gleiche Weise entstanden?

Da ihre Lage in der Umgebung des Centralcanales, besonders in den Hintersträngen, den Hinterhörnern und den Vorderhörnern unzweifelhaft eine stets wiederkehrende ist, da auch die begleitenden Spalten in der Medulla oblongata gewisse Bezirke derselben gleichmässig bevorzugen, wärend Höhlen gleich ausgedehnter Art anderswo, z. B. in den Seitensträngen allein nicht vorkommen, so kann um so mehr die Annahme einer gleichartigen Entstehungsweise für alle Fälle plausibel erscheinen, als auch gewöhnlich der Hals- und der Dorsalteil des Rückenmarkes den Locus morbi darstellt, wärend der Lendenteil der Medulla spinalis seltener ergriffen ist.

Man könnte sich, diesem Eindrucke nachgebend, z. B. vorstellen, dass es sich um angeborene Veränderungen handele, an welche sich im späteren Leben anderweitige Erkrankungsprocesse leicht anschlössen. Aber auch dann bliebe es fraglich, ob nun diese angeborenen Veränderungen stets auf die gleiche Weise oder gar in Folge derselben Ursachen entständen, und ob, wenn verschiedene Entstehungsarten für dieselben als möglich zugegeben werden müssen, nicht die eine oder andere Ursache auch wärend der Geburt oder nach derselben eine Syringomyelie erzeugt haben könnte.

Bei allen diesen Untersuchungen muss neben der anatomischen Forschung die klinische Feststellung der Zeit und der Art des Entstehens der verschiedenen dazugehörigen Krankheitserscheinungen in erster Linie bedeutungsvoll sein, da sonst Irrtümer in der Deutung der anatomischen Veränderungen nicht vermieden werden können.

Gehen wir aber zuvörderst von diesen anatomischen Befunden aus, so finden wir bei allen erwähnten Formen, in denen die Syringomyelie auftritt, gemeinsam sowol eine centrale Höhlen- und Spaltbildung der erwähnten Art, als auch Veränderungen um diese Höhlen herum, Veränderungen, welche in grösserer oder geringerer Hyperplasie des Gliagewebes nebst degenerativen Vorgängen in der Nervensubstanz und gewöhnlich auch in

Veränderungen der Blutgefässe bestehen. Die Hyperplasie der Glia kann bis zu echter Geschwulstbildung fortschreiten; es kann ferner mit und ohne solche Tumorbildung die Vernichtung und Einschmelzung der Nervensubstanz hohe Grade erreichen.

Man kann nun annehmen, dass die Höhlenbildung stets oder in einem unbestimmbaren Bruchteile der Fälle das Primäre ist, die Wandveränderungen dagegen das Secundäre, oder umgekehrt, dass die letzteren stets oder in einem Teil der Fälle primäre Processe darstellen, die Aushöhlung aber etwas Secundäres sei. Dabei muss zugelassen werden, dass sowol die vorgefundenen Höhlen im Ganzen primärer und secundärer Art zugleich sein könnten, als auch, dass innerhalb eines und desselben Rückenmarkes in verschiedenen Höhenabschnitten primäre und secundäre Höhlen zugleich vorhanden sein könnten.

Fragt man sich zunächst, in welcher Weise die Höhlen gegenüber den sie umgebenden Wandveränderungen das primäre Element darstellen könnten, so liegt es selbstverständlich am nächsten, an eine Erweiterung und Missgestaltung des primären Rückenmarkshohlraumes selbst, also des Centralcanales zu denken.

Da die Form und Lage des angeborenen Hydromyelus eine entschiedene Aehnlichkeit mit derjenigen der Syringomyelie hat, da abnorme Configurationen und besonders Divertikelbildungen des stark erweiterten Centralcanales vorkommen können, da auch schon bei Hydromyelus im Kindesalter stärkere Anhäufungen von Gliagewebe um die Höhle herum sich zeigen, da endlich, wie schon erwähnt, sich Bildungsfehler des Rückenmarkes verschiedener Art zugleich vorfinden können, so lag es nahe anzunehmen, dass in einer Reihe von Fällen eine solche primär bestehende abnorme Canalbildung zwar das ganze Leben hindurch fortbestehen kann, ohne Krankheitserscheinungen zu erzeugen, dass aber in anderen Fällen aus irgend einem Grunde sich pathologische Wucherungs- und Zerfallsprocesse, oder umgekehrt zuerst Zerfallsprocesse und dann secundäre Wucherungsprocesse anschliessen können, welche das klinische Bild der Syringomyelie hervorrufen.

Es erschien auch im Hinblick auf sonstige Erfahrungen der Pathologie durchaus begreiflich, dass sich von solchen abnorm gebildeten Höhlen und ihrer Umgebung aus in ungezügeltem Wachstumstriebe Gliome ausbildeten; mir selbst ist sogar diese Gliombildung in derartigen Fällen stets als eine besonders auffallende Bekräftigung der Cohnheim'schen bekannten Anschauungen über die Entstehung von Geschwülsten erschienen.

Indessen stehen der Verallgemeinerung der Anschauung, dass stets abnorm gebildete Centralcanäle den Ausgangspunkt der Syringomyelie bilden, erhebliche Bedenken entgegen.

Von vornherein betrachtet könnten ja gewiss dieselben unbekannten Schädlichkeiten, welche um den abnorm entwickelten Centralcanal herum Zerfalls- und Wucherungsprocesse veranlassen, auch das Gleiche bei normaler Beschaffenheit desselben zu Stande bringen. Entwickeln sich doch um den normal angelegten Centralcanal herum regelmässig bei zunehmendem Alter des Organismus eigentümliche Veränderungen, so dass an Stelle des ehemaligen Canales später Haufen

von Gliazellen erscheinen, sind also an dieser Stelle stets gewisse Wucherungsvorgänge vorhanden! Und ist doch gar nicht daran zu zweifeln, dass von beliebigen Stellen der Glia aus, beispielsweise unter der Mithilfe eines Trauma, sich Gliome zu entwickeln vermögen, gerade so wie von beliebigen Stellen des Uterus aus Myome, ohne angeborene Anomalie des Uterincanales!

Man findet nun in der That auch Rückenmarke, in welchen irgend welche Bildungsfehler sich nicht nachweisen lassen und in welchen auf allen untersuchten Querschnitten sich stets hinter dem normal beschaffenen und normal obliterirten Centralcanal die abnormen Hohlräume befinden.

Oder es finden sich die abnormen Höhlen mehr seitlich in den Hinterhörnern oder in einem derselben.

Dabei können sie entweder nirgendwo Epithelzellen zeigen, oder in umschriebenen Abschnitten mit einer gewissen Anzahl dieser Zellen ausgekleidet sein.

Leider lässt sich aus diesem Verhalten der Epithelzellen nichts Sicheres für die angeborene Natur der Hohlräume schliessen, da keineswegs ausgemacht ist, ob sich nicht derartige Zellen in irgend welcher Weise secundär entwickeln können, und da umgekehrt früher vorhanden gewesene Epithelzellen wieder verschwinden können. Entstehen doch, was den ersten Punkt anbetrifft, nach Weigert im höheren Alter unter ganz normalen Verhältnissen sogar neugebildete Lumina, die mit regelmässig angeordneten Epithelzellen umgeben sind!

Und haben doch neuerdings Stieda & v. Kahlden bei Cysticerken des vierten Ventrikels in der Nähe dieser Parasiten in dem gewucherten Ependym schlauch- und drüsenförmige Epithelbildungen wahrgenommen, welche sie für rein secundär halten und mit der Neubildung von Gallengängen in cirrhotischen Lebern in Parallele stellen.

Trotzdem lässt sich immer im einzelnen Fall die Behauptung aufstellen, dass die gefundenen langgestreckten Höhlen doch entweder Divertikel des Centralcanales darstellen, deren Einmündungsstelle in den Centralcanal nur nicht nachgewiesen wurde, oder dass zwar früher eine solche Verbindung statt hatte, später aber durch Obliteration verschwunden sei. Oder es könnte bei der embryonalen Einengung des Centralcanales zwar nach der Mitte des Rückenmarkes hin, an der Stelle des später normal aussehenden und normal gelegenen Centralcanales der Entwickelungsprocess in normaler Weise verlaufen sein, dafür aber nach hinten zu in einer langgestreckten Höhenausdehnung eine canalförmige Lücke bei der Aneinanderlegung der Hohlraumwände übrig geblieben sein.

Ueber die grössere oder geringere Wahrscheinlichkeit des letztgenannten Entwickelungsmodus ist nichts Genaueres bekannt. Was aber die Bildung der langgestreckten, fast durch das ganze Rückenmark hindurch gehenden Divertikel angeht, so ist die Annahme derartiger Züstande bei sonst normal gebautem Rückenmarke äusserst unwahrscheinlich, da man sich doch die Divertikelbildung in erster Linie durch abnorm starken Druck entstanden denken müsste, welcher in den frühen Stadien der Entwickelung des Rückenmarkes nicht als localer zu denken ist, sondern zu einem ausgedehnten Hydromyelus ge-

führt haben müsste. Es wäre sehr wunderbar, wenn so oft, wie es nach den vorliegenden Befunden der Fall sein würde, gerade nur eine umschriebene Stelle des Centralcanales erweitert wäre, und von dieser aus sich die oft sehr langen Divertikel entwickelten. Eine weitere Schwierigkeit für die Auffassung der vorgefundenen Höhlen und Spalten als praeformirter Hohlräume entsteht für diejenigen Fälle, in welchen sich das verlängerte Mark an der Spaltbildung in so eigenartiger und so typischer Weise beteiligt. Dass gerade in den gleichen Linien und Ebenen, in welchen sich diese Spalten zeigen, die zudem nicht einmal mit Epithel ausgekleidet zu sein pflegen, die „Schliessungslinien“ und Schliessungsebenen des vierten Ventrikels sich befinden, ist zur Zeit noch völlig unbekannt, wenn auch natürlich nicht unmöglich.

Es ist somit die Zurückführung der Syringomyelie und der Bulbochisie auf angeborene Hohlräume mit oder ohne später eintretende secundäre Veränderungen in ihrer Umgebung zur Zeit noch keineswegs für alle Fälle erwiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht worden, so dass es nicht Wunder nehmen kann, wenn nach anderen Erklärungen gesucht wurde.

Wie man schon bei der Entstehung des angeborenen Hydromyelus vielfach abnormen Flüssigkeitsdruck und irgendwie entstehende Stauungsvorgänge in der Saftströmung in Anspruch nimmt, so hat man auch, wenigstens für eine Anzahl von Fällen, bei Erwachsenen mit normal angelegtem Rückenmarke die Annahme gemacht, dass es sich um die Folgen von Druck und von Oedem handle. Diese von Langhans und Kronthal aufgestellte Hypothese ist neuerdings auch von Straub[1]) für seinen Fall in modificirter Weise verwertet worden, nämlich so, dass er annimmt, es sei eine congenitale Hydromyelie durch Blutstauung im Wirbelcanal und Rückenmarke in Folge von Skoliose zu einer weitgehenden Höhlenbildung mit secundärem Schwunde des Rückenmarkes und des verlängerten Markes fortgeschritten. Leider geht aus der Geschichte dieses Falles nicht mit Sicherheit hervor, ob die beobachtete Skoliose, wie so oft, eine durch die Syringomyelie erst hervorgerufene secundäre Erscheinung ist oder eine primäre; das erstere ist nach der mitgeteilten Krankengeschichte nicht unwahrscheinlich, da der Anfang der Krankheitserscheinungen schon Jahrzehnte zurückgereicht haben kann.

Langhans selbst nimmt nun an, dass in Fällen von Tumoren der hinteren Schädelgrube das Blut im oberen Teile des Rückenmarkes nicht in normaler Weise nach dem Gehirn hin abfliessen könne, dass dadurch Divertikel des Centralcanales, eine besondere Form von gallertigem Oedem und secundär auch Oedemspalten entständen. Kronthal behauptet, dass durch Tumoren im Wirbelcanal zunächst Stauung im Rückenmark, sodann Erweiterung des Centralcanales erfolge. Durch schlechtere Gewebsernährung komme dann Wucherung der Glia zu Stande, die dann wieder zerfalle.

Die Gründe, welche ich selbst und später besonders J. Hoff-

---

[1]) Straub, Beitrag zur Lehre von der Hydromyelie. „Deutsches Archiv f. klin. Medicin“ 1895, Bd. LIV, S. 113 ff.

mann gegen diese Auffassung vorgebracht haben, sollen hier nicht wiederholt werden. Nur sei hervorgehoben, dass es sich bei der Syringomyelie in Begleitung von Gehirn- oder Wirbelcanaltumoren um die gleichen Veränderungen an den gleichen Praedilectionsstellen handelt, wie bei den Syringomyelieen ohne solche begleitende Tumoren, und dass es schon darum mindestens recht unwahrscheinlich ist, dass ganz verschiedene Ursachen zu ganz dem gleichen Ergebnisse geführt haben sollten. Es liesse sich aber, ganz abgesehen davon und von anderen Gründen, wohl erwarten, dass ein so gesteigerter Druck, welcher zu grossen Divertikeln und zu förmlicher Zerreissung des Gewebes führt, sich auch durch klinische Krankheitserscheinungen deutlicher kennzeichne. Es müssten schon in den früheren Stadien der Erkrankung analog dem gleichen Verhalten des Gehirns bei starkem Gehirndruck zeitweilige vollkommen oder nahezu vollkommen ausgebreitete Lähmungen der Unterextremitäten, der Blase und des Mastdarms, sowie auch Aufhören der Sehnenreflexe zur Beobachtung kommen, was aber nicht der Fall ist.

Immerhin möchte ich mit Schlesinger diesem Drucke nicht jede Bedeutung absprechen, da sich in einzelnen Fällen in der That bei starker dauernder Compression des Rückenmarkes selbst eine Erweiterung des Centralcanals vorfand, aber nur innerhalb desselben und nur oberhalb der Druckstelle, wärend Langhans die ausgebreitete Stauung und Höhlenbildung unterhalb der raumbeengenden Partie und auch ausserhalb des Centralcanals entstehen lässt. Dass durch die Einwirkung der Drucksteigerung im Centralcanale eine Gliavermehrung in der Wandung entstehen kann, ist ebenfalls bereitwillig zuzugeben. Es folgt aber daraus nicht, dass nun jedes Mal diese Zunahme der Glia durch Druck von innen her bewirkt sei.

Auf eine dritte Möglichkeit der Entstehung der Höhlen und Spalten wird man sowol durch pathologisch anatomische Erwägungen als durch klinische Erfahrungen hingewiesen. Eine anerkannte Rolle in der Entstehuug von cystischen Hohlräumen im Gehirn und Rückenmark spielen nämlich unzweifelhaft Traumen, welche sowol durch Blutungen, als durch Zerreissungen, als durch begleitende und nachfolgende Entzündungen starke Veränderungen und Zerstörungen im Rückenmarke und in der Oblongata hervorzurufen vermögen. Unzweifelhaft ist ferner, dass sich Krankheitserscheinungen nach Art derjenigen der Syringomyelie an starke Erschütterungen und Stösse anschliessen können, welche die Wirbelsäule und ihren Inhalt getroffen haben.

Dazu kommt, dass erstens umschriebene traumatische Erweichungsherde gern hinter dem Centralcanale, in den vorderen Abschnitten der Hinterstränge sich zu entwickeln pflegen, und dass es zweitens sogenannte Röhrenblutungen giebt, welche, wie schon Lévier fand und Minor wiederum feststellte, sich langhingestreckt durch das Rückenmark hinziehen können und besonders gern in der vorderen und hinteren grauen Substanz localisiren. Ich selbst fand bei einem neugeborenen Kinde, welches nach schwerer und forcirter Entbindung bald starb, dass ausgedehnte Blutungen sowol das Rückenmark an den angegebenen Praedilectionsorten durchsetzten, als auch

die Medulla oblongata gerade an denjenigen Stellen, welche der typische Ort der Syringobulbie zu sein pflegen, getroffen hatten. An Stelle dieser Blutung war das nervöse Gewebe zum Teile und besonders im verlängerten Marke eingerissen und gespalten. Wem wird dadurch nicht der Gedanke nahe gelegt, dass die Syringomyelie auch auf diese Weise entstehen könnte, besonders wenn man hinzunimmt, dass die Regenerationsfähigkeit des centralen Nervensystems eine recht geringe ist und somit sowol die Spalten selbst als auch die secundären Gliabalken und Gliaplatten bestehen bleiben können, die ihrerseits an Stelle der Einrisse treten, und deren Entstehung auf anderem Wege so ausserordentlich schwer zu erklären ist!

Es würde sich dann auch begreifen, wie es möglich ist, dass in einem sonst normal entwickelten Rücken- und verlängertem Marke solche abnormen Höhlen entstehen, die dann freilich nebst der sie umgebenden Gliaeinfassung lange latent bleiben könnten, bis in ihnen, gleichwie bei den foetal entstandenen Entwickelungshemmungen, durch irgend welche unbekannte Einflüsse jene progressiven Veränderungen sich entwickeln, welche zu dem Krankheitsbilde der progressiven Syringomyelie führen.

Wenn man weiterhin sich die Erfahrung vergegenwärtigt, dass sich gar nicht so selten Syringomyelie mit derartigen anderweitigen anatomischen und klinisch nachweisbaren Veränderungen im Gehirne zu verbinden pflegt, welche erfahrungsgemäss nach Dystokieen sich entwickeln, und wenn neuerdings von Thomas [1]) bei einem 5-jährigen Knaben, der nach schwerer Entbindung asphyktisch zur Welt kam, Syringomyelie-Symptome beobachtet worden sind, so gewinnt der Gedanke an Wahrscheinlichkeit, dass in Folge solcher Blutungen und Zerreissungen beim Neugeborenen Syringomyelie sich entwickeln kann, wie das natürlich auch beim Erwachsenen nach gewissen Traumen, die zu Nachblutungen führen, ebenfalls möglich ist.

Schliesslich wird durch eine solche Annahme auch die eigentümliche Continuität der so ausgedehnten Spalt- und Höhlenbildung in befriedigender Weise erklärt. Der Blutfarbstoff selbst, der von den Blutungen herstammt, kann freilich nach Jahren und Jahrzehnten verschwunden sein; immerhin findet man Reste desselben in den Höhlenwandungen nicht allzuselten vor.

Ich komme nunmehr zu denjenigen Annahmen über die Entstehungsweise vieler Syringomyelieen, welche die vorhandenen Hohl- und Spalträume als etwas den Wandveränderungen gegenüber Secundäres auffassen.

Es kann dabei angenommen werden, dass abgesehen von dem Zerfalle von Nervengewebe auch mehr oder weniger stark gewucherte Glia, und zwar sowol Fasern als Kerne in irgend einer Weise zum Zerfall gebracht werden können, so dass zuerst ein gewisses Plus von Glia entsteht, von dem ein grösserer oder kleinerer, central gelegener Teil allmälig wieder einschmilzt. Zu einer solchen Auffassung wird man zunächst dadurch gebracht, dass in vielen Gliomen gerade so wie

---

[1]) Thomas, in „Revue de médecine" 1896, ref. im „Neurol. Cetralbl." 1897, No. 2.

in anderen Geschwülsten teils secundäre Blutungen, teils Erweichung und Zerfall in wechselnder Ausdehnung eintreten können, und dass es nicht wunderbar erscheint, wenn ein solcher Zerfall, falls etwa die Ernährung der neugebildeten Massen Not leidet, am ehesten in dem Centrum der Neoplasmen geschieht, und dass weiterhin dieser Zerfall in langausgestreckter Canalform erfolgt, weil eben das gliomatöse Neoplasma selbst ein langhingezogenes, wurstförmiges Gebilde darstellt. Sodann giebt es Fälle, in welchen centrale Wucherungen der Gliazellen und Gliafasern wie ein langer Stab das ganze Rückenmark durchsetzen, ohne jede centrale Höhle, aber sonst von derselben Beschaffenheit und Lage, wie bei den centralen Gliosen ohne Höhlenbildung. Weiterhin kommen sehr häufig anatomische Bilder zu Gesicht, in welchen um die centralen Hohlräume herum, sowol nach der Seite, als nach oben und unten zu, sich zunächt eine zellenarme Schicht von Gliafasern dem Blicke zeigt, Fasern, welche sehr weitmaschig sind und nach der Höhle zu immer weitmaschiger werden, und sodann eine oft recht zellenreiche dicke Schicht von Gliagewebe folgt, welches die benachbarte Nervensubstanz geradezu zu verdrängen vermag.

Diese Meinung, dass es sich bei der Syringomyelie häufig um Einschmelzung, und Zerfallsprocesse besonders auch in der Glia handelt, wird von der Mehrzahl der Autoren geteilt, auch wenn sie in Bezug auf die Natur des Processes in der Umgebung der Höhlen und in Bezug an die Häufigkeit andeborener Anomalien verschiedener Ansicht sind.

Sie stützt sich ausser den angegebenen anatomischen Befunden besonders darauf, dass aus klinischen Gründen mit absoluter Notwendigkeit ein Fortschreiten des anatomischen, den Krankheitserscheinungen zu Grunde liegenden Processes angenommen werden muss. Da sich nun bei der anatomischen Untersuchung Substanzverluste und Höhlenbildung in solchen Teilen des Nervensystems, besonders Hinterhörnern und Vorderhörnern, vorfinden, welche vor der Krankheit gut functionirt haben, welche also vorhanden waren, da beispielsweise grosse Abschnitte der Vorderhörner vollkommen fehlen können, so muss bei dem allmäligen Entstehen der Krankheitserscheinungen in langsamer Weise sowol Nervengewebe selbst als die zugehörige Glia zu Grunde gegangen sein. Es fragt sich natürlich, ob die Glia im Einzelfalle in coordinirter Weise mit der Nervensubstanz zu Grunde gegangen ist, oder ob sie in einer Reihe von Fällen zuerst wuchert und dann ebenso wie ein Teil des Nervengewebes zerfällt.

Gegen diese Auffassung, dass vorher gewucherte Glia später einschmelzen und zerfallen, dass es anders ausgedrückt eine „erweichte Gliose“ überhaupt gebe, hat sich in jüngster Zeit Weigert in seinen berühmten „Beiträgen zur Kenntniss der menschlichen Neuroglia“ mit grosser Energie gewendet. Er erklärt die erweichte centrale Gliose, um die es sich bei der Syringomyelie handeln solle, geradezu für eine „Fabel“, geht aber bei dem Ausdrucke „Gliose“ von jener missbräuchlichen Anwendung des Wortes aus, welche jede beliebige Vermehrung der Gliafasern darunter versteht, vor Allem auch die lange

bekannte Vermehrung dieser Gebilde, wie sie in rein secundärer Art nach primärem Zerfall der Nervenfasern und Nervenzellen zu enstehen pflegt. Er meint ferner, dass man dabei „Gliose“ mit Gliom verwechselt habe, dass aber beide sich dadurch unterscheiden, dass bei den Gliomen die Gliazellen vermehrt sind, bei der Gliose aber die Gliafasern.

Es thut mir leid, diesen Ausführungen des so hochverdienten und so verehrten Forschers nicht völlig beistimmen zu können. Da ich leider der unglückliche Erfinder des Wortes „Gliose“ bin, so darf ich wol daran erinnern, dass ich selbst die Gliose von vornherein nur als eine Abart des Glioms, als eine positive Tumorbildung geringen Grades aufgefasst habe, die sich zum Gliom verhält, wie etwa der Hügel zum Berge. Ich habe dann ferner diese Gliose, welche Hoffmann später noch genauer „primäre Gliose“ genannt hat, durchaus abzutrennen versucht von der gewöhnlichen secundären Gliavermehrung bei der secundären und bei der strangförmigen degenerativen und ebenso von der multiplen Sklerose, der ich ihren Namen durchaus beliess. Wenn andere Autoren später diese Unterschiede verwischten und jede beliebige Gliavermehrung Gliose nannten, so habe ich das mit einer gewissen Bekümmerniss mitangesehen, aber zugleich auch mit dem Gefühle der Unschuld.

Bei demjenigen, was ich selber Gliose genannt habe, waren nun im Gegensatze zu der Weigert'schen Definition sowol Gliazellen als Gliafasern in ganz ungewöhnlichem Grade vermehrt, bei Weitem mehr als das der seit lange bekannten starken Anhäufung dieser Gebilde um den Centralcanal herum entspricht; und inmitten dieses entschiedenen Plus von Gliazellen und Gliafasern waren die langgestreckten Höhlen gelegen. Da nun andererseits mir aus eigener Erfahrung echte Gliombildungen besonders des Pons bekannt waren, bei denen schon bei äusserer Betrachtung buckelförmige Vortreibungen und erhebliche Anschwellungen des Gewebes hervortraten, ferner Vordrängungserscheinungen bestanden, und in denen sich auch recht viele Gliafasern neben vermehrter Kernbildung vorfanden, so kann ich einen Unterschied zwischen Gliomen und der primären Gliose ausser der Grösse beider Gebilde auch jetzt nicht anerkennen.

Da weiterhin innerhalb der eigentlichen Gliome sicher Neurogliafasern neben den zelligen Gebilden zerfallen können, da ausserdem auch sonst die Gliafasern neben Nervenfasern verschwinden, zerfallen, einschmelzen können — der Ausdruck kann ja beliebig gewählt werden,— da das z. B. bei der Einwirkung von Traumen und auch von langsamem Drucke geschieht, wo eine wohlausgebildete umschriebene Höhlenbildung entstehen kann, so muss ich an der Thatsache des Gliazerfalles überhaupt durchaus festhalten.

Es liess sich diese Thatsache des Gliafaserzerfalles auch schon vor der Entdeckung der neuen Weigert'schen Neurogliafärbung einfach dadurch feststellen, dass sich in den erwähnten Höhlen etwa bei Compression oder Traumen entweder überhaupt kein Gewebe mehr nachweisen liess oder nur einfache Anhäufungen von Körnchenzellen, zwischen denen höchstens noch Spuren von Gliafasern vorhanden waren, welche sich ja auch mit Carmin zu färben pflegen.

Darin ist allerdings Weigert zuzustimmen, dass bei der multiplen Sklerose und bei den secundären Degenerationen sich Zerfallsprocesse der Gliafasern nicht zeigen. Eben darum habe ich aber auch meinerseits den besonderen Namen der „Gliose“ für die geschilderten Wucherungsprocesse der Gliakerne und Gliafasern vorgeschlagen, zumal auch dann, wenn wie so oft der Process der gewöhnlichen multiplen Sklerose die Gegend um den Centralcanal herum ergreift, weder solche Gliawucherungen wie bei der Gliomatose und der Gliose, noch Höhlenbildungen entstehen!

Auch darin stimme ich Weigert bei, dass eine starke Gliawucherung in der Nähe des Centralcanales gelegentlich secundärer Art sein kann, und gegebenen Falles vielleicht auch einmal in gewissem Grade durch den Druck des erweiterten Centralcanales hervorgerufen zu werden vermag. Es mangelt nur nach dem Auseinandergesetzten in vielen Fällen an dem Nachweis eines solchen vermehrten Druckes, und ebenso in anderen der Nachweis, dass Nervengewebe primär zu Grunde gegangen ist, wenn ich auch meinerseits gerade selbst in früheren Blutungen und Nekrobiosen diese primäre oder coordinirte Schädigung zu erkennen glaube.

Ich muss also nach wie vor angesichts der angeführten Gründe an der Annahme des nachträglich eintretenden Zerfalles der gewucherten Glia in einer Reihe von Fällen primärer Gliombildung festhalten; und es ist klar, dass solche secundär entstehenden Höhlen später irgendwo mit dem etwa noch offen gebliebenen Centralcanale zusammenfliessen könnten, so dass dann der Anschein entsteht, als handle es sich um eine angeborene Divertikelbildung oder überhaupt um eine angeborene Missbildung. Das wird sich in manchen Fällen zur Zeit noch nicht sicher entscheiden lassen.

Auch in denjenigen Fällen, in welchen innerhalb einzelner Höhenabschnitte starke Gliawucherungen, in anderen wieder nur geringfügige vorhanden sind, lässt sich angesichts der Thatsache, dass sich in unzweifelhaften Fällen echter Tumorbildung durch Gliomatose ganz dasselbe zeigt, diese Annahme eines Zerfalles primär gewucherten Gliagewebes machen, wärend dann, wenn durchweg nur geringe Mengen von Gliafasern und Gliakernen vorhanden sind, es plausibler erscheinen kann, dass sich die eigentümlichen Zerfallsprocesse nur durch ischaemische Veränderungen nach Gefässverengerungen oder Gefässverschlüssen erklären lassen.

Fragt man sich, wodurch überhaupt in ausgesprochenen Gliomen die Zerfalls- und Einschmelzungsprocesse entstehen, so wissen wir das nicht genau. Die neugebildeten Zellen und Fasern könnten an sich aus irgendwelchen Gründen nur zu einem Teile lebenskräftig bleiben, oder es könnten sowol in den Gliomen als auch bei der Gliose die erwähnten Gefässveränderungen die Schuld tragen. In letzterer Beziehung kann es keinem Zweifel unterliegen, dass bei beiden Zuständen erhebliche Gefässverdickungen vorkommen, wie ich sie selber schon vor langer Zeit beschrieb; es ist auch sicher, dass umschriebene Hohlräume, sogenannte Cysten, sowol durch Blutergüsse als durch Gefässverschlüsse in Gliomen zu entstehen vermögen. Aber es bleibt trotzdem zweifelhaft, ob so häufig die eigentlichen continuirlichen,

langhingestreckten Syringomyelieen auf diese Weise entstehen, und zwar sowol in Fällen mit starken als in solchen mit geringen Gliaanhäufungen.

Es lehrt nämlich die Erfahrung, dass gerade junge Leute mit besonderer Vorliebe Syringomyelie bekommen, und zwar, ohne dass sie zugleich an Lues oder an chronischer Nephritis oder an sonstigen Krankheiten leiden, welche zu allgemeinen Gefässveränderungen führen, so dass es unerklärlich bleibt, warum bei ihnen gewisse Rückenmarksgefässe allein so schwer erkranken, falls eben nicht die Rückenmarkssubstanz ihrerseits der primär erkrankende Teil ist. Darum möchte auch Schlesinger, welcher neben angeborenen Anomalieen und neben centraler Gliose diesen Gefässerkrankungen eine coordinirte Bedeutung für die Entstehung der Höhlen zuerkennt, besonders dann die Gefässerkrankung als etwas Primäres betrachten, wenn es sich um Syringomyelie bei älteren Leuten handelt.

Sodann ist es die Form der Spalten und Höhlen, welche Bedenken gegenüber der ausschliesslichen Entstehung der Syringomyelie aus Gefässverschlüssen hervorrufen muss. Es bestehen nämlich nicht umschriebene Höhlen von geringem Höhendurchmesser, wie sie dem Verbreitungsbezirke der einzelnen in das Rückenmark selbst hineinstrahlenden Gefässzweige entsprechen, sondern confluirende Canäle, so dass man sich vorstellen müsste, dass eine sehr grosse Anzahl dieser Gefässe über einander zugleich erkrankt sein müsste und zwar meistens diejenigen, welche die centralen Partien des Rückenmarks versorgen. Das wäre ja an sich möglich, ist aber bisher meiner Meinung nach noch nicht mit genügender Sicherheit bewiesen; und besonders lässt sich zur Zeit noch nicht in der Medulla oblongata, in welcher mehr einfache spaltartige Klüfte und flächenhaft ausgebreitete Gliaplatten vorkommen, mit ausreichender Bestimmtheit eine Beziehung zu dem Ausbreitungsbezirk nachweisen, da die Spalten bis in den Ventrikel hinein klaffen und ebenso wie die Gliaplatten zum guten Teile in der Richtung und in der Umgebung der grösseren Gefässstämme selbst verlaufen.

Endlich fehlen bei anderweitigen ausgedehnten und starken Gefässverdickungen des Rückenmarkes die Höhlenbildungen entweder völlig, wie bei der multiplen Sklerose, oder sie sind nur in verhältnissmässig geringer Höhenausdehnung vorhanden, wie bei der Lues, bei welcher ich selbst einmal eine umschriebene Höhlenbildung im Lendenmarke beschrieben habe. Auch bei der Pachy- und Leptomeningitis chronica, die gewiss auch durch Syphilis zu Stande gebracht werden kann, kommt sie gelegentlich vor, und ebenso gelegentlich, wie erwähnt, bei chronischer diffuser Myelitis, bei der die Gefässe ebenfalls mitergriffen zu sein pflegen, und manchmal bei Strangdegenerationen. Ich möchte also durchaus nicht die Bedeutung der Gefässerkrankungen für die Entstehung von Höhlen überhaupt verkennen, und glaube, dass sie für das weitere Fortschreiten der Syringomyelie sowol bei Gliom und Gliose als auch sonst von Bedeutung sind; ich will auch nicht einmal die Möglichkeit bestreiten, dass durch den Zusammenfluss vieler umschriebener Höhlen unter Umständen sich eine ausgedehnte Syringomyelie entwickeln könne, halte aber die alleinige Entstehung aller

bei der Syringomyelie sich findenden Veränderungen durch Gefässerkrankungen zur Zeit nicht für erwiesen.

Von anderer Seite und zwar besonders von französischen Forschern, so bekanntlich von Hallopeau, Joffroy & Achard ist weiterhin die gelegentlich bei der Höhlenbildung vorkommende chronische Myelitis in der Weise mit der Entstehung der Syringomyelieen überhaupt in Verbindung gebracht worden, dass sie annehmen, es handle sich stets um eine chronische Myelitis eigentümlicher centraler Localisation, entweder um die sogenannte „Sclérose épendymaire“ von Hallopeau, bei welcher auch Höhlenbildung fehlen kann, oder um die „Myélite cavitaire“, die sich eben mit Höhlenbildung verbindet.

Diese Art der Auffassung hat sowol in anatomischer als besonders aetiologischer Beziehung etwas Unbefriedigendes, vorzugsweise für diejenigen Fälle, in welche nicht zugleich ausgedehntere Entartungen des Rückenmarkes und seiner Häute vorhanden sind, wie etwa Tabes, Seitenstrangdegeneration oder Meningomyelitis, sondern eben nur eine centrale Erkrankung.

Der Begriff der chronischen Myelitis ist kein präciser; man kann, in Bezug auf seine Begrenzung gegenüber den Neubildungen einerseits, sowie gegenüber den einfachen Degenerationen andererseits zweifelhaft sein. Vor Allem bleibt es unklar, warum denn so relativ häufig bei nur sehr geringfügigen Veränderungen in der Umgebung der Höhlen eine so erhebliche Canalbildung zu Stande kommt, wärend sie doch bei der schon erwähnten multiplen Sklerose oder bei der Poliomyelitis stets und bei der diffusen Myelitis gewöhnlich fehlt. Es bleibt unklar, warum Praedilectionsorte bestehen, oder so verhältnissmässig oft sich Gliombildung anschliesst. Es muss also zu der „centralen chronischen Myelitis“, zu der „Sclérose périépendymaire“ noch etwas Besonderes hinzukommen.

Dass dieses Etwas jedes Mal in ausgedehnten Obliterationen vieler Gefässe beruhen sollte, ist nach dem Gesagten für kleinere Höhlen gewiss zuzulassen, für ausgedehnte Canäle nicht erwiesen.

Auch an Schrumpfungsprocesse kann gedacht werden und zwar in erster Linie in jenen eigentümlichen Fällen von Zusammenvorkommen der gewöhnlich nicht so ausgedehnten Höhlen mit adhaesiver Pachy- und Leptomeningitis, besonders im Halsteile des Rückenmarks.

Freilich sind auch hier andere Deutungen zuzulassen, ebenso wie in den seltenen Fällen von Tabes oder von hereditärer Ataxie, in welchen gelegentlich eine geringfügige Höhlenbildung sich zeigt. Vor Allem könnten auch hier angeborene Veränderungen, also zufällige Complicationen vorliegen. Sodann hat Hoffman angenommen, dass der centrale krankhafte Process sich auf die Meningen übertragen könne, was ich für unwahrscheinlich halten möchte. Dann könnte, wie schon erwähnt, an Gefässverengerungen und -verwachsungen appellirt werden; endlich mag auch gewiss manchmal bei Retraction des schrumpfenden Rückenmarksgewebes eine Erweiterung des normal oder abnorm gelegenen Centralcanals zu Stande kommen, falls die verdickte und feste Dura mater mit dem Wirbelcanal adhaerent ist.

Schliesslich könnte es sich in manchen Fällen um Reste früherer acuter Processe handeln, sei es, dass Blutungen oder traumatische Nekrobiosen da waren, oder dass, wie in einem neuerdings beschriebenen Falle von Saxer, eine acute Cerebrospinalmeningitis vorangegangen ist, welche zu entzündlicher Erweichung geführt haben kann.

Man kommt also bei allen diesen Annahmen im Wesentlichen immer wieder auf die früher besprochenen Enstehungsmöglichkeiten zurück, so dass mit Ausnahme der Fälle angeborener Höhlenbildungen und positiver Gliomatose und Gliose die Bezeichnung der „Myélite cavitaire“ nur eine Umschreibung der vorhandenen Störungen anstatt des Wortes Syringomyelie darstellt. Es wird mit diesem Namen im Wesentlichen nur gesagt, dass einerseits Höhlenbildungen und andererseits gewisse als „entzündlich“ angesprochene Veränderungen in ihrer Umgebung vorliegen.

Immerhin erleichtert es diese Bezeichnung, an eine äusserst fragwürdige Enstehungsweise der Syringomyelie zu denken, welche in den letzten Jahren wieder von Neuem besprochen worden ist, nämlich an die Möglichkeit, dass eine solche „centrale Myelitis“ durch eine aufsteigende Neuritis erzeugt werden könne.

Gehen wir, vorläufig von diesem Punkte absehend, überhaupt dazu über, uns zu fragen, ob wir nicht durch die Beobachtung der Entwickelung der klinischen Symptome und durch die directe Erforschung der Ursachen der Erkrankung ein Stück weiter in der Pathogenese der Syringomyelie vorwärts kommen, so müssen wir sagen, dass wir auch hier erst in den Anfängen deutlicherer Erkenntniss uns befinden.

Bekannt ist, dass sich die Krankheitserscheinungen der Syringomyelie gewöhnlich langsam ohne erkennbare Ursache entwickeln.

In solchen Fällen kann man am ehesten an angeborene Anomalieen denken, deren Ursachen ihrerseits allerdings noch völlig dunkel sind. Auch bei ihnen mögen, ähnlich wie bei Erwachsenen, gelegentlich Traumen oder infectiöse Processe irgend welcher Art eingewirkt haben, welche die normale Entwickelung des Centralcanales und seiner Umgebung hemmten und veränderten. Sodann wird aber angesichts meiner Befunde bei Dystokien auch daran zu denken sein, dass sich in denjenigen Fällen, in welchen schwere und forcirte Entbindungen vorlagen, Blutungen in Oblongata und Rückenmark entwickelt haben könnten, die zu Höhlenbilden mit reactiver Gliavermehrung führten, und dass sich dann von diesen abnormen Teilen des Rückenmarks aus später irgendwie langsam weitere Processe entwickelten.

Eine solche Entwickelung später hinzutretender Erkrankungsprocesse könnte besonders durch Infectionskrankheiten, vielleicht auch durch Intoxicationen, dann aber auch durch Trauma zu Stande gebracht werden.

In anderen Fällen kann in völlig normal gewachsenen Rückenmarken durch die gleichen Ursachen eine Syringomyelie erzeugt werden. Ich will hier noch einmal auf den Einfluss der Syphilis hinweisen, welche auf dem Wege der Pachy- und Leptomeningitis, der Meningomyelitis, der Arteriitis und wol auch der Phlebitis ein-

wirken kann. Ueber etwaige Verwachsungen der Lymphbahnen ist noch nichts Näheres bekannt. Bei Typhus habe ich selbst die ersten Zeichen der Syringomyelie sich langsam entwickeln gesehen. In neuerer Zeit hat man auch besonders die Lepra als Urheberin der Syringomyelie beschuldigt. Von vornherein betrachtet, könnte gerade sie, die sowol Proliferations- als Einschmelzungsprocesse in der Haut erzeugt, sehr wol als die Erzeugerin von Gliawucherung und Gliazerfall angesehen werden, indessen ist sie sicher an der Syringomyelie unschuldig, wenn auch in sehr seltenen Fällen eine gewisse äussere Aehnlichkeit der Krankheitssymptome hervortritt.

Ohne meinem Herrn Correferenten vorzugreifen, welcher es übernommen hat, diese Frage einer besonderen Erörterung zu unterziehen, möchte ich nur erwähnen, dass man, falls man eine derartige zufällige äussere Aehnlichkeit der Krankheitserscheinungen als entscheidend ansehen wollte, mit grösserem Rechte behaupten könnte, dass die Syphilis und Lepra ein und dasselbe Leiden sei. Vor Allem aber ist bisher auch bei ausgebreiteter Nervenlepra ebensowenig wie bei der tuberösen Form jemals anatomisch eine Syringomyelie gefunden worden, wobei es selbstverständlich gewiss manchmal vorkommen könnte, dass in Lepragegenden auch einmal Jemand sowol Lepra als Syringomyelie sich zuzieht. Sodann wäre es in epidemiologischer Hinsicht höchst sonderbar, wenn z. B. in West-Deutschland, wo es höchstens eingeschleppte Fälle von Lepra giebt, stets nur in endemischer Weise die Nervenlepra vorkommen sollte und auch dann nur in derjenigen so sehr seltenen Form, die mit Syringomyelie eine gewisse Aehnlichkeit hat, nämlich derjenigen, die das Gesicht und die Beine, trotz jahrzehntelanger Dauer der Krankheit, stets freilässt.

Schliesslich sind fast stets die klinischen Unterschiede zwischen beiden Krankheiten mit Einschluss des Bacillennachweises so grosse, dass nur bei Unkenntniss der unterscheidenden Symptome eine Verwechselung möglich erscheint.

Was das Trauma angeht, so habe ich mich über die Beziehungen der direct im Rückenmark durch dasselbe gesetzten Veränderungen zu den Höhlenbildungen bereits ausgesprochen, besonders in Bezug auf Blutungen, Zerreissungen, Nekrobiosen, Erweichungen.

Es wäre nun aber möglich, dass durch Traumen an anderen Körperstellen, sowie überhaupt durch Entzündungen jeder Art auch im Rückenmarke metastatisch oder secundär eine Syringomyelie nebst den zugehörigen Wandveränderungen, oder zuerst die letzteren und dann die Höhlenbildung auf irgend eine Weise erzeugt oder verstärkt würde. Eine solche Uebertragung oder Fortleitung von entzündlichen Processen in das Rückenmark hinein wäre besonders dann leicht annehmbar, wenn man die Syringomyelie als eine einfache chronische Myelitisform, als Myélite cavitaire auffasste.

Liegt beispielsweise eine Eiterung an den Händen vor, wie sie bekanntlich auch in secundärer Weise nach Syringomyelie bei dem sogenannten Morvan'schen Typus dieser Krankheit entstehen kann, so könnte man von vornherein zulassen, dass erstens eine schon bestehende Syringomyelie oder eine schon bestehende Gliavermehrung im Rückenmark gerade so wie bei anderen Infectionskrankheiten durch

Hineingelangung irgend welcher Keime oder Giftstoffe zu weiteren Fortschritten angeregt werden könnte. Nur ist eine solche Einwirkung bisher nicht erwiesen.

Zweitens könnte durch das Sinken der Widerstandsfähigkeit des Organismus bei solchen Eiterungen oder bei starken Infectionskrankheiten überhaupt eine an sich schon vorhandene Tendenz zu weiterem Zerfall oder zu weiterer krankhafter Zellenwucherung begünstigt werden. Das ist entsprechend unseren sonstigen Erfahrungen in der Pathologie durchaus wahrscheinlich.

Drittens könnte man auch daran denken, dass durch derartige stärkere Eiterungs- und Entzündungsprocesse eine Uebertragung der betreffenden Krankheitskeime in das vorher normal gewesene Rückenmark hinein erfolgte und dadurch eine Entzündung mit Höhlenbildung oder eine Höhlenbildung mit nachfolgender reactiver Gliavermehrung erfolgte. Demgegenüber ist zu sagen, dass eitererzeugende Keime bekanntlich überhaupt nur äusserst selten in das Rückenmark gelangen, und dass, falls das wirklich einmal der Fall ist, keine so langsam fortschreitende Krankheit wie die Syringomyelie sich anschliesst. Dass vom Rückenmark entfernt liegende umschriebene oder selbst verbreitete traumatische Entzündungen anderer Art zu chronischen Rückenmarkserkrankungen führen, könnte den Thatsachen entsprechend überhaupt nur als eine sehr grosse Ausnahme betrachtet werden; von einem Beweise für das Vorkommen einer solchen Ausnahme kann bis jetzt noch nicht die Rede sein. Es wäre auch hier ebenso wie für acute Entzündungen und für Infectionskrankheiten höchstens als möglich anzuerkennen, dass bestimmte Krankheitserreger in Form von Mikroorganismen oder von Giften auf dem Blut- und Saftwege in das Rückenmark gelangten und hier nicht blos chronische Myelitis, sondern sogar einmal, etwa bei bestehender Disposition, Syringomyelie erzeugten,

Es ist nun aber, wie schon erwähnt, auch daran gedacht worden, dass sich von irgend welchen peripheren Entzündungs- und Entartungsherden aus eine aufsteigende Neuritis entwickeln könnte, die dann zur Syringomyelie führe. Kein Geringerer als Friedreich hat schon diese Auffassung gehabt, und er hat sogar in dem ersten von mir veröffentlichten Falle von Gliomatose mit Syringomyelie[1]) die Annahme gemacht, dass bei dem betreffenden Kranken zuerst eine Muskelentzündung durch Ueberanstrengung beim Hobeln entstanden sei, und dass sich dann diese Entzündung durch die Nervenstämme in das Rückenmark fortgesetzt hätte und hier sogar zu Gliombildung geführt habe.

Ganz abgesehen von diesem Falle, in welchem es nahe gelegen hätte, auch eine directe Erkrankung der überangestrengten motorischen Neurone, besonders ihrer Ganglienzellen anzunehmen, welche Erkrankung dann allerdings zu einer Gliomatose stärkster Art geführt haben müsste, haben in neuester Zeit besonders einige deutsche Praktiker eine Neuritis ascendens als die Zuleiterin für die Myelitis mit

[1]) Fr. Schultze, Beitrag zur Lehre von den Rückenmarkstumoren. „Archiv f. Psychiatr.“, Bd. VIII, Heft 2.

Höhlenbildung angenommen in Fällen von peripheren Entzündungen an den Händen bei Syringomyelie. Abgesehen davon, dass nach unseren sonstigen Erfahrungen in derartigen Fällen die Rückenmarkerkrankung das Primäre zu sein pflegt, bleibt es schon sonderbar, dass stets gerade von derart localisirten Entzündungen aus, nicht aber z. B. von den Beinen her, oder von der Blase aus die Syringomyelie sich entwickeln solle. Sodann sind in gleichartigen Fällen, die anatomisch untersucht wurden, weder die Nervenwurzeln, noch die Meningen in erster Linie und am stärksten ergriffen gewesen, was man freilich mit einem sprungweisen Fortschreiten der Entzündung zu erklären versuchen könnte.

Vor Allem fehlten aber stets irgend welche auch nur annähernd sichere Anhaltspunkte dafür, dass eine derartige rascher oder langsamer fortkriechende Neuritis die zugehörigen Krankheitserscheinungen gemacht hat, so dass man hätte nachweisen können, dass ein Ast der getroffenen Nerven nach dem anderen nach aufwärts degenerirte oder sich entzündete. Dazu kommt, dass überhaupt eine solche wandernde Neuritis mindestens als etwas sehr Seltenes angesehen werden muss, und dass es überaus sonderbar wäre, wenn sie sich dann gewöhnlich mit einer Syringomyelie verbände, oder gar mit Gliomen und nicht auch mit der gewöhnlichen Myelitis, Sklerose oder mit Meningitis.

Man kann also diese Entstehungsweise der Syringomyelie durch aufsteigende Neuritis zur Zeit noch nicht anerkennen und ebensowenig sind zur Zeit Giftstoffe irgend welcher Art bekannt, welche die eigentümliche Erkrankung erzeugen könnte.

Zwar hat in jüngster Zeit Mies in Köln für zwei Kranke mit Syringomyelie, von denen der eine später sowol von Eulenburg als von mir selbst untersucht wurde, behauptet, dass eine Zinkvergiftung nach Eindringen eines Zinksplitters in den rechten Daumen die Krankheit hervorgebracht habe; es bleibt indessen, abgesehen davon, dass gewöhnlich bei der Syringomyelie Zinksplitter fehlen, äusserst schwierig, eine Erklärung dafür zu finden, wie eine einmalige derartige Vergiftung, wenn sie überhaupt stattgefunden hat, eine so langsam fortschreitende eigenartige Erkrankung zu Stande gebracht haben soll, deren Anfänge zudem sehr wohl schon vor der Verletzung vorhanden gewesen sein konnten.

Das ist im Wesentlichen in Kürze Alles, was wir über die Ursachen und die Entstehungsweise der Syringomyelie zur Zeit wissen.

Fasse ich es zusammen, so ergiebt sich, dass das Problem der Entstehung der Syringomyelie noch immer nicht in befriedigender Weise gelöst ist, und dass vor Allem eine Einheitlichkeit der Entstehungsweise für alle Fälle noch nicht behauptet werden kann.

Unzweifelhaft spielen in einem gewissen Procentsatz der Fälle angeborene Entwickelungsanomalieen eine Rolle, deren Ursachen ihrerseits bisher ebenso unbekannt sind, wie ihr Häufigkeitsverhältniss zu den sonstigen Fällen.

Sowol im Zusammenhang mit diesen als praedisponirend zu betrachtenden Entwickelungsanomalieen als auch ohne dieselben können central gelegene Gliome und primäre Gliosen mit Höh-

lenbildung entstehen, wobei die Beziehungen dieser neoplastischen Wucherungen zu den Höhlen verschiedener Natur sein können.

Ausserdem kommen aber als Ursachen der Syringomyelie auch Folgezustände von traumatischen Einwirkungen, wie Blutungen, Erweichungen in Betracht.

Die Rolle der entzündlichen Processe, sowie diejenigen von Gefässverengungen und Gefässverschliessungen bedarf noch weiterer eingehender Untersuchungen.

Die Druck- und Stauungshypothese hat, wenn überhaupt, nur eine eingeschränkte und bedingte Bedeutung, mit Ausnahme des eigentlichen Hydromyelus.

Infectionskrankheiten verschiedener Art können einwirken; nur kann die lepröse Infection nicht als Ursache für die Syringomyelie angesehen werden.

Die Annahme eines Zusammenhanges mit ascendirender Neuritis ist bis jetzt eine willkürliche und durch die Thatsachen nicht gerechtfertigte.

Dr. **Hermann Schlesinger** (Wien), Corapporteur.

Pathogenese und pathologische Anatomie der Syringomyelie.

M. H.! Der höchst ehrenden Aufforderung der Congressleitung folgend, erlaube ich mir über einige wichtige Fragen der Pathogenese der Syringomyelie Bericht zu erstatten.

Vor wenigen Jahren war es, als zum ersten Male die Nachricht auftauchte, man hätte in bisher Lepra-freien Ländern Europas Lepra gefunden, und gleichzeitig damit wurde festgestellt, dass mehrere Kranke, bei welchen die klinische Diagnose auf Syringomyelie gestellt worden war, an Aussatz litten. Damit war das allgemeine Interesse auf den Zusammenhang der beiden Krankheiten gelenkt und dasselbe ist bis zum heutigen Tage nicht erkaltet, sondern im Gegenteile in stetem Wachsen begriffen, da aus allen Teilen Europas Nachrichten über Entdeckung neuer Lepra-Herde einlaufen. Ist der Aussatz nunmehr in fast allen europäischen Ländern zu finden, so ist die Syringomyelie nicht weniger verbreitet und bei der Erörterung der zu ergreifenden Praeventivmassregeln gegen Lepra wird vor Allem festgestellt werden müssen, in wie weit Beziehungen zwischen Syringomyelie und Lepra statt haben.

Zur besseren Erläuterung sei mir ein ganz kurzer historischer Excurs auf die Entwickelung der Frage in den letzten Jahren gestattet. In den Achtzigerjahren (zuerst 1883) lenkte Morvan (aus der Bretagne) in wiederholten Publicationen die Aufmerksamkeit auf ein Krankheitsbild, das er „Paréso-Analgésie des extrémités supérieures" benannte und als einen Symptomencomplex betrachtete, dem eine selbstständige Stellung in der Nosographie zukomme. Für die Annahmen eines selbstständigen Krankheitsbildes der „Morvan'schen Krankheit" fanden sich Anhänger wie auch Gegner. Die letzteren, besonders Roth, Bernhardt, Joffroy-Achard und Hoffmann traten für die

Identität der Morvan'schen Krankheit und Syringomyelie ein und eine Reihe von Obductionen schien den vollen Beweis für diese Auffassung zu erbringen. Jedoch blieb sie nicht lange ohne Widerspruch. Zambaco fand in der Bretagne, aus welcher die meisten Fälle von Morvan'scher Affection stammten, Leprafälle und bald konnte es keinem Zweifel mehr unterliegen, dass mehrere Fälle, die als Morvan'sche Krankheit, respect. als Syringomyelie betrachtet worden waren, verkannte Leprafälle waren. Diese Befunde blieben nicht vereinzelt, nicht auf Frankreich beschränkt; neue Lepra-Herde wurden ausfindig gemacht—so in Ostpreussen, Bosnien—und stets von Neuem die Zusammengehörigkeit beider Affectionen discutirt, bis vor ca. 3 Jahren in dem Rückenmarke eines Syringomyelikers von Pestana & Bettincourt Bacillen nachgewiesen wurden, welche die Autoren als Hansen'sche Bacillen ansprachen. Hiedurch ist das Schwergewicht auf die Beantwortung der Frage verlegt, ob Lepra zur Bildung von Hohlräumen im Rückenmarke führen könne.

Das auf diese Angelegenheit Bezug nehmende Material ist im Laufe der letzten Jahre ein ziemlich grosses geworden und gestattet meiner Ansicht nach schon eine genügend fundirte Besprechung. Die wichtigsten zu erörternden Fragen lauten nun folgendermassen:

1. Wie ist der gewöhnlich bei Lepra erhobene Rückenmarksbefund in Bezug auf histologische Veränderungen desselben und auf die Anwesenheit von Leprabacillen im Marke?

2. Sind in der Wandung oder im Lumen von Syringomyelieen zu wiederholten Malen unzweifelhafte Leprabacillen nachgewiesen worden?

3. Ist in den peripheren Nerven bei bestehender Syringomyelie ein Leprabacillenbefund erhoben worden?

Aus der Beantwortung dieser Fragen resultirt als vierte:

4. Ist man berechtigt, der Lepra einen Platz in der Aetiologie der Syringomyelie einzuräumen?

Was die erste Frage anbelangt: Veränderungen des Rückenmarkes bei Lepra, wäre Folgendes zu bemerken. In der Mehrzahl der bisher vorgenommenen Autopsieen von Leprafällen wurde das Rückenmark, wenn überhaupt, nur makroskopisch betrachtet. In einem beträchtlichen Percentsatze der Fälle bestanden überhaupt makroskopisch keine Veränderungen (Hansen & Looft, Danielssen & Boeck, Lie, Storch) oder nur solche, welche bei makroskopischer oder mikroskopischer Betrachtung gewiss nicht als Syringomyelie oder als Gliose zu deuten sind (ausser den früheren: Tschiriev, Benito & Hernando, Babes, Sudakewitsch, Chassiotis u. A.). In vierzehn bisher nicht publicirten Fällen aus der Leproserie in Bergen, über welche mir College Lie in liebenswürdigster Weise berichtete, war eine Höhlenbildung nicht, hie und da aber andere Rückenmarksveränderungen (Hinterstrangsklerose) vorhanden. Da der Befund einer Syringomyelie schon makroskopisch zu erheben ist, kann ein Uebersehen schwer stattgefunden haben, und darf man wol der Ueberzeugung Raum geben, dass in diesen Fällen keine Anomalie vorgelegen hatte, welche für die Annahme eines Hohlraumes im Rückenmarke verwertet werden könnte. Unter den Leprafällen mit negativem Medullabefunde in Bezug auf Höhlenbildung befinden sich mehrfach solche mit Muskel-

atrophieen, Mutilationen der Finger und schweren „trophischen Störungen“ der Haut. Es ist also durch anatomische Untersuchungen festgestellt, dass bei Veränderungen dieser Art an den Extremitäten eine Höhlenbildung im Rückenmarke—wenn überhaupt—gewiss zu den ungewöhnlichen Vorkommnissen gehören dürfte.

Die histologisch-bakteriologischen Untersuchungen des Centralnervensystems haben dargethan, dass Hansen'sche Bacillen in demselben vorkommen können, aber wol zweifellos im Rückenmarke recht selten (Doutrelepont & Wolters, Hansen & Looft, Cotella & Stanziale, Lie, Neisser, Storch mit negativem Resultate, Cornil & Babes, Chassiotis, Sudakewitsch mit positivem), wärend in den peripheren Nerven Leprabacillen in einer beträchtlichen Menge von Beobachtungen constatirt wurden. Von vornherein ist es also unwahrscheinlich, dass Leprabacillen in der Wandung von Syringomyelieen gefunden würden, da ja auch in progressiven Leprafällen das Rückenmark überhaupt relativ selten die Hansen'schen Mikroorganismen beherbergt.

Was haben nun aber die eigens auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen ergeben? Dieselben erstrecken sich bereits auf eine erhebliche Zahl von Fällen und speciell in den neueren anatomischen Arbeiten über Syringomyelie ist recht oft hervorgehoben, dass nach Leprabacillen gefahndet wurde. Auch in der Mehrzahl meiner Beobachtungen von Syringomyelie wurde auf Leprabacillen untersucht und Herr College Lie aus dem Lepra-Hospice in Bergen hatte die Freundlichkeit, nochmals in fünf meiner Fälle, bei denen in vita der Morvan'sche Symptomencomplex bestanden hatte, nach den Hansen'schen Mikroorganismen in der Medulla zu forschen, College Landsteiner desgleichen in einem vor Kurzem obducirten, von mir beobachteten Falle.

In allen bisher mitgeteilten Fällen—meine früher publicirten und drei neue eingerechnet—wurde die völlige Abwesenheit der Leprabacillen constatirt. Nur in einem einzigen—dem früher erwähnten von Pestana & Bettincourt, der mir aber nicht vollkommen einwandfrei erscheint, wurden Bacillen in grosser Menge gefunden.

Auch die peripheren Nerven gelangten zu wiederholten Malen in durch Nekropsie sichergestellten Fällen von Syringomyelie zur Untersuchung, so auch in mehreren meiner Beobachtung. Die Durchmusterung lieferte—so weit ich die Literatur überblicke—bisher ein vollkommen negatives Resultat in Bezug auf Anwensenheit von Leprabacillen. Die positiven Befunde betreffen Fälle, bei denen eine Autopsie nicht vorgenommen worden war.

Nach den anatomischen Befunden ist es demnach bisher nicht bewiesen, ja nicht einmal wahrscheinlich, dass der Lepra eine Rolle in der Aetiologie der Syringomyelie zukommt.

Wie steht es nun mit den klinischen Erscheinungen der beiden Krankheiten? Die meisten Leprakenner und Lepraforscher stimmen unter einander überein, dass bei Morphaea zeitweilig der specifische Bacillus nicht nachweisbar ist und dieses Vorkommniss ist besonders oft bei jenen Formen constatirt worden, welche klinisch Aehnlichkeit

mit Syringomyelie darbieten (Hansen & Looft, Bergmann); andererseits wird von den Meisten—und wie ich glaube mit vollem Rechte—die Möglichkeit einer Lepradiagnose auch ohne bakteriologischen Befund betont. In manchen Fällen wird sie allerdings nicht sofort möglich sein, sondern erst bei längerer Beobachtung, und es sind dies wieder gerade jene Fälle, bei welchen differentialdiagnostisch Höhlenbildung im Rückenmarke in Betracht kommt. Nur in manchen Fällen ist eine Differentialdiagnose zwischen Lepra und Syringomyelie wenigstens temporär nicht durchführbar. Nichts desto weniger giebt es einzelne Erscheinungen oder Symptomencomplexe, welche nur der einen oder der anderen Affection eigentümlich sind. Mitunter ist es nicht die Erscheinung als solche, welche für die Diagnose des Falles entscheidend wird, sondern nur ihre Gruppirung zu den Symptomen. Ein bei Syringomyelie besonders häufiges Symptom, das der spastischen Parese der Beine mit Steigerung der Patellarreflexe, kommt der Lepra nach allen Mitteilungen nicht zu, desgleichen auch nicht Krämpfe in den befallenen Extremitäten. Der Beginn und das länger währende Beschränktbleiben der motorischen Affection auf einer oberen Extremität ist dem Aussatze nicht eigentümlich (nach Bergmann erst ein Mal beobachtet), ebenso auch nicht das primäre Befallensein der Schultergürtelmusculatur (die secundäre Erkrankung ist mehrfach beschrieben). In den späteren Stadien auftretende universelle Rigiditäten sind der Syringomyelie eigentümlich, die typischen Arthropathieen grösserer Gelenke anscheinend ebenfalls. Die bei Syringomyelie häufige asymetrische Bulbärerkrankung ist bei Lepra bisher nicht beobachtet worden, Stimmbandlähmung ohne anderweitige anatomische Veränderungen des Larynx ebensowenig; die durch die Bulbärlaesion bedingten Schwindelattaquen, die mit ihren so oft zusammenhängenden apoplectiformen Anfälle mangeln der Lepra. Nystagmus—bei Höhlenbildungen der Medulla so häufig—ist anscheinend bei Leprösen nicht öfter als bei gesunden Menschen anzutreffen.

Lepra ist von vornherein wahrscheinlich, wenn eine grössere Zahl weit von einander liegenden Nerven afficirt werden, wärend die dazwischen liegenden Nervengebiete frei bleiben; besonders gestützt wird die Annahme bei Betroffensein von Territorien, die bei Syringomyelie sehr selten erkranken. Die Affection der Peronei ist bei letzterer Affection sehr ungewöhnlich, beim Aussatz ein häufiges Vorkommniss; das Bild der peripheren Facialislähmung (in allen drei Aesten) wird bei Spaltbildung der Medulla kaum je beobachtet, wärend Hansen & Looft, Bergmann, Marinesco & Kalindero und viele Andere dies als besonders charakteristisch für Lepra hervorheben; die Verdickung der peripheren Nerven ist—wenn überhaupt vorhanden—ein wichtiges Merkmal, welches ebenso wie der Nachweis weit über den Körper zerstreuter typischer Pigmentanordnungen mit Sensibilitätsanomalieen die Annahme einer Lepra nahelegt. Die spontanen Blaseneruptionen bei Syringomyelie beschränken sich fast stets nur auf die Extremitäten, der Pemphigus leprosus kann alle Abschnitte der Körperoberfläche afficiren. Den Schwund der Cilien, der Haare, der Augenbrauenbogen beobachtet man auch nicht bei uncomplicirter Syringomyelie. Vor einigen Wochen ist von Marinesco & Kalindero das Vorkommen

einer charakteristischen Missbildung der Hand bei Lepra beschrieben worden.

Von hervorragender Wichtigkeit sind die in dem vergangenen Jahre veröffentlichten Untersuchungen Laehr's über das Verhalten der Sensibilität bei beiden Affectionen. Sie zeigt bei der Spinalerkrankung den ausgesprochen segmentalen Typus, d. h. die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung entspricht dem Versorgungsgebiete der Rückenmarkssegmente, wärend bei Lepra die Störung sich nach der Ausbreitung kleinerer oder grösserer peripherer Nervenstämme richtet. Das Gleiche gilt nach den Beobachtungen Brissaud's für die motorischen Nerven. Ich kann die Angaben Laehr's, welche an unserer Klinik in fünf Fällen nachcontrolirt wurden, vollauf bestätigen. Jeanselme vertritt in einer soeben veröffentlichten Mitteilung die Anschauung, dass auch die Lepra in späteren Stadien segmentär auftrete, in früheren Stadien allerdings nicht; diese Anschauung trifft—was segmentäre Anordnung anbelangt — nach meinen Erfahrungen gewiss nicht für alle Fälle zu.

Eine ganze Reihe von Symptomen sind also beiden Affectionen gemeinschaftlich, andere aber, wie soeben gesagt, der einen oder der anderen Erkrankung zuzurechnen. Die Aehnlichkeit der klinischen Erscheinungen ist ja gewiss eine beträchtliche, aber nicht einmal die absolute Gleichheit der klinischen Symptome würde zur Annahme berechtigen, dass beide Affectionen identisch sind, bis nicht in einwandsfreien Beobachtungen der stricte Nachweis erbracht ist, dass in Fällen mit sicher (bacillär) nachgewiesener Lepra als Rückenmarksbefund Syringomyelie des öfteren nachgewiesen, eventuell auch der Bacillenbefund in der Wand der Höhle erhoben wurde. Ein einzelner Fall mit Bacillennachweis würde bei der relativen Häufigkeit der Syringomyelie nicht einwandfrei sein.

Was bisher als wichtiges Argument gegolten hatte, dass der Kranke in Lepra-freien Gegenden gelebt hatte, das kommt jetzt—wo so viele neue Lepra-Herde gefunden wurden—wol nicht mehr in Betracht.

Aus den bisherigen Ausführungen folgt der Satz:

Wenn auch eine grosse klinische Aehnlichkeit zwischen Syringomyelie und manchen Formen der Lepra besteht, ist man bisher nicht berechtigt, hieraus zu folgern, dass Lepra zur Höhlenbildung im Rückenmarke führen könne.

Ich habe bisher absichtlich vermieden, bei Erörterung der Frage den Namen der „Morvan'schen Krankheit" zu nennen. Die Zahl der Obductionsbefunde typischer Fälle ist eine genügend grosse. Die einwandfreien Obductionen und Beobachtungen—auch ich verfüge über neue, bisher nicht publicirte Beobachtungen—lehren, dass dieser Symptomencomplex auch neuerlich bei keiner anderen Affection zur Beobachtung gelangt ist als bei Lepra und Syringomyelie; bei der Frage der Zugehörigkeit des einzelnen Falles wird man sich demnach von den vordem angeführten Gründen leiten lassen. Die Existenz eines selbstständigen Krankheitsbildes der „Morvan'schen Krankheit" ist bisher durch Obductionen noch immer nicht erwiesen. Nach meinen Untersuchungen und denen einer grösseren Zahl von Forschern bestehen in

Fällen derart an den peripheren Nerven nur Veränderungen, die sich durch den Rückenmarksbefund erklären lassen, und nicht zur Annahme einer selbstständigen Neuritis zwingen, wie dies mehrfach supponirt wurde.

Gestatten Sie, dass ich über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse eines anderen Kapitels der Syringomyelie berichte, über die Frage der Bulbärlaesionen bei Syringomyelie. Vorerst will ich betonen, dass nach den Mitteilungen der Literatur und meinen Erfahrungen Bulbärlaesionen bei Syringomyelie zweifellos ein häufiges Ereigniss darstellen. Die genaue klinische Beobachtung, eine sich stets häufende Zahl gewissenhafter anatomischer Untersuchungen geben die Berechtigung zu diesem Ausspruche.

Von besonderer Wichtigkeit für die möglichste Klarstellung der Angelegenheit scheinen mir folgende Fragen zu sein.

1. Ist die Bulbärlaesion bei Syringomyelie—wenn überhaupt - stets in typischer Form vorhanden?

2. Ist sie stets demselben pathologisch-anatomischen Processe zuzurechnen oder besteht für sie keine einheitliche Aetiologie?

Ich habe mich schon vor mehreren Jahren bemüht zu beweisen, dass es typische anatomische Bulbärlaesionen bei Syringomyelie giebt. Andere Arbeiten, darunter die meines um die Lehre von der Syringomyelie so hochverdienten Correferenten Professor Schultze, sowie die bedeutsamen von Müller, Meder, Raymond u. A. waren in demselben Sinne gehalten. Das Studium der nun wesentlich umfangreicheren Literatur, neue eigene histologisch untersuchte Fälle (von denen zwei bisher nicht publicirt waren) gestatten nun folgende Schilderung.

Die bulbäre Erkrankung bei Syringomyelie betrifft typische Stellen des Querschnittes. Sie findet sich in einer Gruppe von Fällen nur in dem vom unteren Ende des Pons an distalwärts liegenden Teile des Hirnstammes, resp. der Medulla oblongata. Eine ausgedehntere Erkrankung des Pons ist bisher bei dieser Affection infolge der Spaltbildung nicht beobachtet worden. Bestehen also Zeichen, welche auf eine Laesion dieses höheren Abschnittes hinweisen, so muss stets an eine Complication der Spaltbildung mit einem anderen Processe gedacht werden. Die bei Syringomyelie so oft vorkommenden Lähmungen der Augenmuskeln können nur dann durch Spaltbildung der Medulla oblongata bedingt sein, wenn die Recti externi (Nervi abducentes) betroffen sind; alle anderen Lähmungen müssen durch Complicationen der ursprünglichen Affection bedingt sein. Die in der Regel asymetrische, noch häufiger einseitige Bulbäraffection erstreckt sich vom Boden des 4. Ventrikels mit oder ohne Communication mit letzterem in der Richtung des Verlaufes der intrabulbären Vagusfasern gegen die Austrittsstelle derselben hin. Bei ihrem Verlaufe werden typische Laesionen hervorgerufen, besonders oft ein erheblicher Anteil der Fibrae arcuatae internae durchtrennt. Die consecutiv auf der anderen Seite auftretende Degeneration der Schleife, zuerst von Rossolimo entsprechend gewürdigt, gehört mit zu den typischen anatomischen Bulbär-

veränderungen bei Syringomyelie. In den tieferen Ebenen den Medulla oblongata ändert der Spalt insoferne seine Richtung, als er eine mehr frontale Richtung einnimmt, noch tiefer allmälig eine von hinten aussen nach vorne innen verlaufende Richtung einschlägt.

Durch die Bulbärlaesion wird in der Regel betroffen der Hypoglossuskern. Die schon zu wiederholten Malen beobachtete Hemiatrophia linguae bei Syringomyelie ist also zumeist nucleärer Natur. Der Vaguskern, der Nucleus ambiguus wird sehr oft partiell, seltener total destruirt. Die Schädigung des Vagus durch den morbiden Process ist aber eine doppelte: erstens besteht oft die eben erwähnte Kernlaesion, zweitens werden die austretenden Vaguswurzeln tangirt. Diese Laesion kann schwere Störungen hervorrufen, sie kann aber, wie gut beobachtete klinische Fälle lehren, ganz ohne klinische Erscheinungen vorhanden sein, dies wol nur bei chronisch progredienten Formen der Laesion. Die spinale Glossopharyngeuswurzel fällt zumeist in die Spaltrichtung und werden die distal gelegenen Teile derselben sowie ihre Substantia gelatinosa zerstört. Auch diese Zerstörung kann sich ohne klinisch wahrnehmbare Zeichen vollziehen. Reicht der Spalt bis zur Umbiegungsstelle des Nerven, so können auch austretende Wurzelfasern vom Spalte durchschnitten werden. Die spinale Trigeminuswurzel ist zumeist partiell destruirt, in den distalen Anteilen mehr als in den proximalen. Die Schädigung betrifft auch die Substantia gelatinosa der Trigeminuswurzel. Die Erkrankung der Wurzel ruft oft klinische Erscheinungen hervor; die segmentale Anordnung der Trigeminusfasern ist noch nicht genügend bekannt, um sagen zu können, in wie weit klinische und anatomische Erscheinungen sich decken. Aus dem Vergleiche von mir klinisch beobachteter und anatomisch studirter Fälle würde ich, wie Laehr und Wallenberg, die Endigung der Fasern für den ersten Ast des Trigeminus in den distal gelegenen Abschnitten der spinalen Wurzel suchen und bei dem Umstande, dass totale Destruction dieser Abschnitte bei partieller Empfindungslähmung vorkommen kann, meinen, dass entweder die Fasern für die Berührungsempfindungen in höheren Ebenen endigen, oder nur zum Teile in den geschlossenen Zügen der spinalen Trigeminuswurzel mitziehen. In der Regel werden die mehr von der Mittellinie weg gelegenen Hautbezirke des Gesichtes von Sensibilitätstörungen früher betroffen, dürften also von dem am meisten spinalwärts gelegenen Segmente des Trigeminus versorgt werden (dies gilt für den ersten und zweiten Ast). Die häufig constatirte Laesion der spinalen Acusticuswurzel hat keine sichergestellten Erscheinungen hervorgerufen. Die von verschiedenen Autoren und mir festgestellte Degeneration des Corpus restiforme ist durch Laesion der Fibrae arcuatae externae und der cerebellar-olivären Bahn zu erklären. Die oft vorkommenden apoplectiformen Anfälle sind durch die oft vasculäre Natur der Laesion, Blutungen, Erweichungen oder Oedem entlang des Spaltraumes zu erklären.

Die zweite Form der Bulbärlaesion — es ist die viel seltenere — anatomisch wie klinisch wenig wichtige, ist die mediane Spaltbildung in den untersten und centralsten Abschnitten der Medulla oblongata.

Zu diesen Bulbärprocessen treten oft noch andere Laesionen des

Gehirnstammes hinzu, welche das klinische Bild wesentlich compliciren können. Von diesen anderweitigen Schädigungen ist wegen der Häufigkeit der Affection der chronische Hydrocephalus zu nennen, den ich neuerlich in zwei Fällen constatiren und in einem auch klinisch neben Syringomyelie diagnosticiren konnte. Als weitere complicirende, anatomische Laesion ist die Erkrankung der Hirnnerven infolge einer begleitenden Tabes zu nennen, eine Beobachtung, die ich klinisch wie anatomisch habe erheben können; es kann weiters progressive Paralyse als hieher gehörige Affection auftreten und Hirnnervenlaesionen bedingen. Als vierte dieser Affectionen ist Tumorbildung im Bereiche des Gehirns oder Gehirnstammes zu nennen. Es ist wahrscheinlich, dass die Zahl dieser Affectionen bei zunehmender Beachtung dieser Befunde noch erheblich steigen dürfte. Sie werden sich — wie vordem erwähnt — vermuten lassen, wenn Lähmungen von derart situirten Hirnnerven zum Krankheitsbilde hinzutreten, welche von der Spaltbildung nicht betroffen sein können.

Was die Pathogenese dieser Krankheitsprocesse anbelangt, so scheint sie trotz des ziemlich monotonen anatomischen Bildes keine einheitliche zu sein.

Fast aus allen genaueren Beschreibungen, wie aus den von mir untersuchten Fällen geht hervor, dass die Gliawucherung bei den seitlichen Spaltbildungen der Medulla oblongata keine hervorragende Rolle spielt. Es kann auch nicht gut in früheren Stadien des Processes eine stärkere Gliawucherung vorhanden gewesen sein, denn sonst müsste sie doch gelegentlich oder wenigstens streckenweise nachweisbar sein, zum mindesten sich aber eine solche am proximalen Abschnitte des Spaltes, welcher zumeist die letzte erkrankte Stelle anzeigt, finden. Dies ist aber nicht der Fall. Der Hohlraum ist von einem schmalen, fast geradlinigen Gliasaume eingefasst oder von einem aufgefaserten Gliagewebe von der Umgebung getrennt. Die Vorstadien der völligen Einschmelzung sieht man mitunter an einzelnen Stellen der Medulla oblongata: Homogenwerden des Gewebes ohne eigentlich hyaline Einlagerungen, viel seltener mit solchen, Bildung von Gewebsspalten um stark veränderte Gefässe herum.

Da das ganze früher bezeichnete Territorium von e i n e m grösseren arteriellen Gefässe versorgt wird, liegt die Annahme nahe, dass es sich um vasculäre Erkrankungen mit consecutiven Gewebsveränderungen handle. Diese vasculäre Erkrankung würde das Verzweigungsgebiet der A. cerebellaris posterior inferior betreffen; nun sind thatsächlich die Arterien im Bereiche der Wandungen des Hohlraumes oft sehr schwer verändert und wäre die Möglichkeit einer Unterernährung gewissen Territorien gegeben. Es käme dann zu einem langsamen Zerfall des Gewebes mit consecutiver, geringer Gliawucherung.

Dies die eine der Laesionen, die des öfteren Spaltbildung in der Medulla oblongata veranlassen mag; eine andere Thatsache, welche vielleicht von grosser Bedeutung für die Aetiologie erscheint, ist von S c h u l t z e hervorgehoben. Derselbe fand bei Neugeborenen B l u t u n g e n in dem schon früher erwähnten Territorium. Die Ausbreitung des Extravasates in einem Gebiete, welches auch sonst leicht auf Schädigungen reagirt, scheint mir darauf hinzuweisen, dass die Gebilde die-

ser Abschnitte der Medulla oblongata Destructionsprocessen leichter unterliegen, als andere. Da mögen noch andere Momente mit im Spiele sein. Beim Schneiden der normalen Medulla oblongata bemerkt man auffallend oft ein geringeres Zusammenhalten der Teile entsprechend dem Verlaufe der austretenden Vaguswurzeln; die Abschnitte des Bulbus medullae weichen, so zu sagen, an diesen Stellen auseinander. Die Menge des Stützgewebes scheint an diesen Abschnitten keine beträchtliche, die Fügung des Gewebes eine auffallend lockere zu sein. Dies mag wol begünstigend für das Fortschreiten einer Blutung, für die Progredienz eines anderen morbiden Processes sein, die Richtung, die Form der Laesion wesentlich bestimmen helfen. Die Blutung könnte beim protrahirten Geburtsacte entstehen oder auch infolge eines Traumas eintreten, ein aetiologisches Moment, das ja in so vielen Fällen eine wichtige Rolle zu spielen scheint.

Wahrscheinlich ist die Reihe der aetiologisch wichtigen Momente hiemit noch nicht abgeschlossen. Nicht unwahrscheinlich kommt es mir vor, dass ein von den Meningen aus fortgeleiteter, entzündlicher Process entlang der Vaguswurzeln in die Medulla eindringt und wieder an der typischen Stelle wegen der geringen Widerstandsfähigkeit der Teile erhebliche Schäden verursacht, z. B. bei chronischer Meningitis am Clivus.

Für die weniger wichtigen, median gelegenen Spalträume habe ich schon früher entwickelungsgeschichtliche Störungen herangezogen. Bei Tumorbildung in der Medulla oblongata kann anscheinend an jeder Stelle Höhlenbildung entstehen.

Besonders bemerkenswert erscheint mir noch folgendes Verhalten. Wärend man bei der spinalen Syringomyelie kaum je die partielle, wenigstens streckenweise Auskleidung mit Centralcanalepithel vermisst, fehlt eine solche epitheliale Auskleidung bei den seitlichen Spalträumen des Bulbus medullae—so weit mir bekannt ist—vollkommen. Würde es sich um Ausstülpungen des 4. Ventrikels handeln, so müsste doch hie und da Ependymauskleidung zu sehen sein. Die gesetzten Laesionen rufen stets secundäre Degenerationen hervor, was bei congenitalen Defecten wiederum kaum der Fall sein dürfte.

Als wichtiges und bedeutungsvolles Ergebniss scheint mir aus dem zur Verfügung stehenden Material hervorzugehen, dass *die Spalträume der Medulla oblongata bestimmte Stellen des Querschnittes occupiren und dass die seitlich gelegenen wahrscheinlich nicht mit congenitalen Anomalieen des Bulbus medullae, sondern mit im Extrauterinleben erworbenen zusammenhängen. Unter diesen kämen Blutungen und secundärer Gewebszerfall infolge von Gefässlaesionen und lockerer Fügung des Gewebes am meisten in Betracht.*

Schlusssätze:

1. Nach den anatomischen Befunden ist es bisher nicht bewiesen, dass der Lepra eine Rolle in der Aetiologie der Syringomyelie zukommt.

2. Die bedeutende Aehnlichkeit der klinischen Erscheinungen beider Affectionen berechtigt nicht zur Annahme desselben anatomischen Grundprocesses; es ist auch aus klinischen Erwägungen unwahrscheinlich, dass Lepra zur Höhlenbildung im Rückenmarke führen könne.

3. Der Ausdruck „Morvan'sche Krankheit" ist fallen zu lassen und sollte man nur von einem „Morvan'schen Symptomencomplexe" sprechen, der sowol bei centralen Erkrankungen (Syringomyelie) als auch bei peripheren Nervenkrankheiten (lepröser Natur) auftreten kann.

4. Eine Reihe von vordem entscheidenden Anhaltspunkten für oder gegen die Annahme der Lepra entfällt mit der besseren Kenntniss der Krankheit; so spricht der Aufenthalt in Lepra-freien Gegenden nicht absolut gegen Lepra, desgleichen auch nicht das Fehlen der specifischen Bacillen.

5. Grosse klinische Dignität haben daher halbseitige Bulbärerscheinungen, spastische Parese der unteren Extremitäten, Rigiditäten und Krämpfe derselben, Steigerung der Patellarreflexe, Nystagmus, heftige Schwindelattaquen und segmentale Anordnung der Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, die dem Symptomenbilde der Syringomyelie und nicht dem der Lepra zukommen, wärend letzterer Facialislähmung, druckempfindliche, geschwellte Nerven, typische Augen- und Kehlkopfstörungen, über den ganzen Körper zerstreute, charakteristische Pigmentflecke und universelle Blaseneruptionen sowie eine besondere Form einer Deformirung der Hand eigentümlich sind.

6. Bei der mutilirenden Form der Lepra sind in einwandsfreien Fällen bisher Höhlenbildungen im Rückenmarke nicht gefunden worden.

7. Die anatomische Bulbärlaesion findet sich bei Syringomyelie an typischen Stellen des Querschnittes nur bis zum distalen Ende des Pons.

8. Die Aetiologie der bulbären Syringomyelie ist anscheinend keine einheitliche; für die seitlich gelegenen Spalträume kommen wahrscheinlich entwickelungsgeschichtliche Störungen nur in untergeordnetem Masse in Betracht, desgleichen primäre Gliose. Es scheinen aber bei ihrer Entstehung mitunter in frühester Kindheit sich entwickelnde, vasculäre Vorgänge eine bedeutsame Rolle zu spielen. Sehr wahrscheinlich sind ischaemischer Zerfall durch Laesion der zuführenden Arterie und Zertrümmerung des Gewebes durch Haemorrhagieen als wichtige aetiologische Momente anzusprechen; möglicherweise spielen derzeit unbekannte Momente oder anatomische Laesionen eine Rolle.

9. Die seitlich gelegenen Hohlräume lassen im Gegensatze zu den Hohlräumen im Rückenmarke stets eine — wenn auch nur streckenweise — Ependymbekleidung vermissen, wärend sie bei den median gelegenen oft, wenigstens partiell vorhanden ist.

10. Erkrankungen der ersten vier Hirnnerven und der Portio minor trigemini bei Syringomyelie sind durch einen complicirenden Process (Hydrocephalus, Tabes, progressive Paralyse, Tumoren) bedingt, da die Höhlenbildung nach allen Erfahrungen weder die Kerne noch die interbulbären Züge der früher erwähnten Nerven treffen kann.

Dr. **L. Minor** (Moskau).

Klinische und anatomische Untersuchungen über traumatische, von centraler Haematomyelie und centraler Höhlenbildung gefolgte Affectionen des Rückenmarkes.

In den letzten Jahren wurde von mir eine Reihe von Fällen veröffentlicht, in welcher sich meistens nach einem Trauma apoplectiform ein charakteristisches klinisches Bild entwickelte, welches aus Lähmungen, Atrophieen und syringomyelitischer Dissociation der Sensibilität combinirt war.

Ich habe meine Fälle durch einen röhrenförmigen Bluterguss in die graue Substanz der hinteren und teilweise auch der vorderen Hörner des Rückenmarkes erklärt und in einem Falle, welcher zur Autopsie gelangte, war ich im Stande die Diagnose auch anatomisch zu bestätigen.

In den letzten Jahren wurde die centrale Haematomyelie oftmals beobachtet und von verschiedenen Autoren beschrieben, und ist experimentell erforscht worden in einer in Berlin von Prof. Goldscheider und meinem Freunde E. Flatau ausgeführten bemerkenswerten Arbeit. Indem ich mir dessen vollkommen bewusst bin, dass die einzige Art der ferneren Erforschung der centralen traumatischen Affectionen des Rückenmarkes und ihrer Schicksale in möglichst zahlreichen anatomischen Beobachtungen von traumatischen Affectionen des Rückenmarkes im Allgemeinen besteht, habe ich mir zunächst zur Aufgabe gestellt, die letzteren genauer zu studiren und habe vorläufig eine ziemlich grosse Reihe von neuen Beobachtungen—mit meinen früheren im Ganzen 37 mit 14 Autopsieen darunter—gesammelt.

Heute werde ich mir erlauben, Ihnen die am meisten charakteristischen Praeparate von 8 unter den 14 meiner neuen anatomisch untersuchten Fällen vorzuführen und dieselben im Hinblick auf die knapp bemessene Zeit nur mit ganz kurzen Résumés der klinischen Bilder zu begleiten.

Bevor ich aber meine Praeparate demonstrire, werde ich mir erlauben, auf eine gewisse Gesetzmässigkeit in diesen auf den ersten Blick anscheinend so zufälligen und diffusen traumatischen Affectionen hinzuweisen.

Wie ich mich nach meinen eigenen Beobachtungen und aus dem Vergleich derselben mit den früher beschriebenen Fällen, z. B. denjenigen von Schultze, Stadelmann und besonders von Schmauss u. A. habe überzeugen können, sind diese Affectionen zweierlei Art: die einen würde ich vorschlagen „locale“ zu nennen, die anderen „localisirte“. Die ersteren haben ihren Sitz unterhalb der Stelle des Knochen-Trauma's und repraesentiren eine einfache, unordentliche, in keine Regeln einzufügende mechanische Zerstörung, Zertrümmerung, Zermalmung der Rückenmarksubstanz. In den selteneren Fällen, wo ein leichterer Druck stattgefunden hatte, kann man das histologische Bild einer Compressionsmyelitis finden.

Ober- und unterhalb des localen Herdes uni- oder bilateral kann

man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auch das Bestehen streng localisirter Affectionen constatiren. Diese Localisation ist immer eine und dieselbe, am häufigsten ist das die centrale graue Substanz des Hinterhorns, des Vorderhorns, und seltener ein bestimmtes Territorium des Hinterstranges, und zwar der Winkel, welcher von der Commissura poster. und der medialen Begrenzung der Clarke'schen Säule gebildet wird. Einen Durchbruch von Blut in die Seitenstränge muss man als eine seltenere Erscheinung ansehen, und wenn das eintritt, so kommt es am ehesten in dem Gebiete der von der grauen Substanz abgehenden Processus reticulares vor. Die Gegend der Pyramidenbahnen scheint ganz besonders verschont zu bleiben. Diese ganz besondere Neigung der centralen Haematomyelie, nicht aus den Grenzen der grauen Substanz nach aussen in die weissen Seitenstränge, besonders das Gebiet der Pyramidenbahnen, überzutreten, giebt Veranlassung zu einem etwas skeptischen Verhalten gegenüber der Theorie, welche den Brown-Sequard'schen Typus bei der centralen Haematomyelie durch einen Blutaustritt in die Seitenstränge erklären will.

Erlauben Sie, dass ich jetzt zur Demonstration übergehe und mit dem seltensten Falle beginne, wo die traumatische Laesion nur einen localen Herd veranlasste.

Fall I. Iwan Larionov 28 J. alt, wurde am 21. Dec. 1891 beim Sandgraben von einer auf seinen Rücken gefallenen gefrorenen Scholle von ca. 4 Meter Höhe erdrückt. Verlust des Bewusstseins, Cyanose, Priapismus. Paraplegia inferior. Vollständige Anaesthesie wie auf der Figur 1. angegeben[1]). Kniereflexe erhalten. Lähmung der Sphinkteren. Exitus unter pyaemischen Erscheinungen am 15. Tage der Krankheit.

Bei der Autopsie wurde eine Ruptur der Bänder und Knorpel mit Diastase zwischen dem 8. und 9. Brustwirbel constatirt. Reactive Pachymeningitis und Compressionsmyelitis mit den gewöhnlichen Degenerationen nach oben und unten (Demonstration der Praeparate [2]).



Fig. 1.

Solche Fälle sind, wie gesagt, jedoch selten; ich habe nur diesen einen Fall gesehen. Gewöhnlich tritt neben dem localen auch der localisirte Process auf, welcher sich in seiner reinsten und häufigsten Form als centrale Haematomyelie praesentirt. Solcher Art sind die folgenden Fälle:

Fall II. Wassilij Kusnetzov, Maurer, 35 J. alt, fiel am 16. Mai 1896 aus einer Höhe von ca. 15 Meter herab. Bewusstlosigkeit von 24-stündiger Dauer, Paraplegia superior et inferior. Diaphragmalatmen. Lähmung der Sphinkteren; Reflexe etc. wurden nicht untersucht. Exitus am 3-ten Tage der Krankheit.

Autopsie. Diastase zwischen dem 2. und 3. Halswirbel und Luxation des 5. und 6. Halswirbels. Bei der mikroskopischen Untersuchung des gehärteten Rückenmarkes fand sich entsprechend der Höhe der 7. cerv.

---

[1]) Schwarz bedeutet auf allen Figg. complete Anaesthesie; schraffirt (≡≡≡) — syringomyelitische Dissociation der Sensibilität.

[2]) Sämmtliche Praeparate waren auf dem Ecran projicirt.

Wurzel eine unvollständige Zertrümmerung des Rückenmarkes. Im linken Vorderhorne, in dem anliegenden Teile des Hinterhornes und in den dem Vorderhorne zunächstliegenden Teilen der weissen Substanz—reine Haematomyelie.

Im Niveau der 5. Wurzel centrale Haematomyelie links und Spuren derselben rechts mit Neigung zur Höhlenbildung (Demonstration von Praeparaten).

Fall III. Matthias Rylejev, 20-jähriger Stuckarbeiter, fiel am 14. Mai 1893 von einer Leiter aus einer Höhe von ca. $3^1/_2$ Meter, wobei er mit dem Rücken auf einen steinernen Boden aufschlug.—Paraplegia inferior, Paresen in den Händen. Priapismus. Retentio urinae. Herabgesetzte Kniereflexe. Anaesthesie wie auf der Fig. 2. Exitus am 2. Tage. Autopsie: Zerreissung der Bänder zwischen dem 2. und 3. Wirbel, Abplattung und Zusammendrücken des Rückenmarkes. Haemorrhagia epiduralis im Halsteil. Makroskopisch: Haematomyelia centralis. Bei der mikroskopischen Untersuchung des gehärteten Praeparates erwies sich Compression und Zermalmung des RM. hauptsächlich auf der Höhe der 5. Halswurzel. Oberhalb—reine centrale Haematomyelie im linken Vorder- und Hinterhorn und noch höher hinauf—rascher Uebergang zur Norm. Unterhalb — auf der Höhe der 6. Halswurzel ein centraler Bluterguss in die graue Substanz rechts und Blutinselchen auch links im Centrum der grauen Substanz. Auf der Höhe der 7-ten Wurzel—Veränderung in der Configuration des RM.-Querschnittes und linkseitige centrale Haematomyelie. Weiter nach unten—Alles normal.


Fig. 2.

Der Centralcanal erwies sich in diesem Falle sehr verändert; er zeigt das bekannte Bild der beginnenden Gliose (Projection von Praeparaten).

Neben Fällen reiner Haematomyelie kommen jedoch Fälle vor, wo am meisten die Integritätsstörung des Gewebes in den Vordergrund tritt; dann sieht man oft auf den gehärteten Praeparaten nur Spalten dort, wo bei der Autopsie eine deutliche centrale Haematomyelie zu sehen war. Hierzu ein Beispiel:

Fall IV. Nikolaus Jeg., 19 J., Trinker. Wurde in der Nacht des 21. März 1891 nach einem Gelage in sinnlos betrunkenem Zustande aus der Equipage von seinen Freunden auf's Trottoir geschleudert. Priapismus, retentio urinae, Kniereflex beiderseits = 0. Diaphragmales Atmen. P. 40 in der Min. Vollständige schlaffe Paraplegia super. et infer. In den folgenden Tagen wurden in den Armen der Biceps und Deltoideus beiderseits frei und schliesslich blieb nur eine Schwäche in beiden nn. radiales über mit darauffolgender Atrophie und EaR. Von der 2-ten Rippe abwärts volle Anaesthesie. Oberhalb dieser Stelle findet sich eine Zone syringomyelitischer Dissociation der Sensibilität (Figg. 3 u. 4). Exitus am 19. Krankheitstage. Autopsie: Zerreissung der Bänder zwischen den 5. und 6. Halswirbel. Bruch des 5. Halswirbelbogens mit Eindruck desselben in das Innere des Wirbelcanals mit consecutiver Compression des RM. und teilweiser Zertrümmerung desselben.

Oberhalb und unterhalb dieser Stelle Oedem des RM. und das makroskopische Bild einer centralen Haematomyelie. Mikroskopisch: 1) Stelle der Zertrümmerung: es blieb nur ein Teil der hinteren Hälfte des RM. über; alles Uebrige ist zerstört. 2) Nach oben hin eine Spalte im linken Hinterhorn. 3) Gleich unterhalb des localen Herdes Andeutung auf eine centrale Localisation der Zerstörung. 4) Noch niedriger — centraler Herd von zertrümmertem Gewebe. Spalte im linken Hinterhorn. 5) Im Lumbalteil RM. normal, doch finden sich dort 3 Centralcanäle infolge einer Wucherung der Ependymzellen (Projection von Praeparaten).

Es kommen Fälle vor, wo zu der localen Zertrümmerung einerseits centrale Haematomyelie hinzutritt, andererseits eine localisirte Continuitätstrennung der centralen grauen Substanz mit oder selbst ohne Beimischung von Blut. Aber auch in solchen Fällen bleibt die charakteristische Localisation immer dieselbe. Als Beweis möge folgendes Beispiel dienen;

Fall V. Nikander Ssimagin, Frachtfuhrmann, 31 J. a., Potator, vielleicht auch Syphilitiker. Am Abende des 26. September 1891 fiel Pat. im Schlaf von einem Oberbau auf die Diele herab. Bald darauf: apoplectiform enstandene schlaffe Paraplegia superior et inferior, ohne Verlust des Bewusstseins. Schmerzen im Nacken. Priapismus. Retentio urinae. Puls 60 i. d. Min. Die Lage der Arme genau dieselbe wie sie früher von Thorburn und neuerdings von Prof. Jolly beschrieben ist und auf eine Affection des 5. und 6. Cervicalsegmentes hinweist.

In den Beinen vollständige schlaffe Paraplegie dauernd. Untere Hälfte des Körpers vollkommen anaesthetisch für alle Gefühlsqualitäten; oberhalb der 4. Rippe Thermoan-

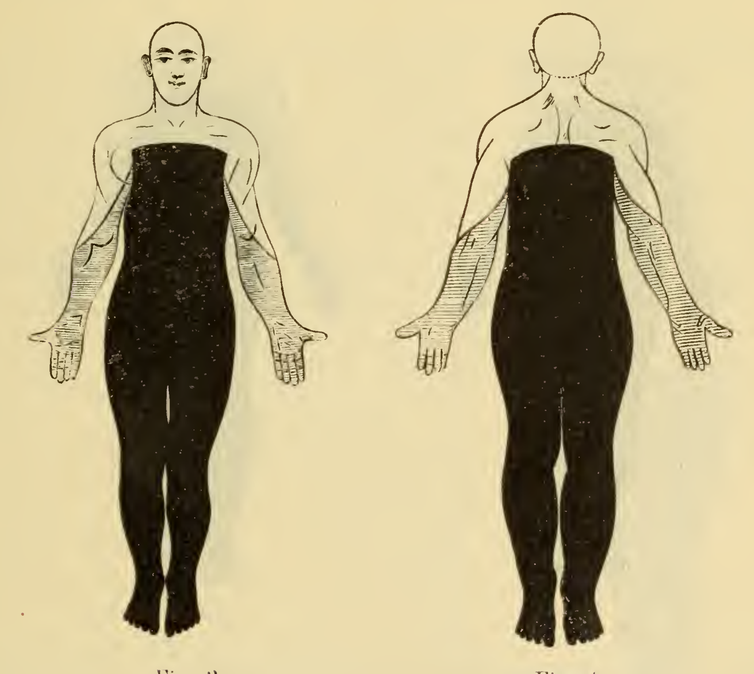


Fig. 3. Fig. 4.

aesthesie und Analgesie wie in den Figg. 5. u. 6., Triceps- und Patellarreflexe = 0 beiderseits. Exitus am 10. Tage unter Erscheinungen einer Hypostase der Lungen. Autopsie: der 5. Halswirbel vom 6. abgerissen, das Manubrium sterni vom Körper des Brustbeins abgebrochen. Im Gehirne, im Gebiete des rechten Flocculus ein Cholesteatom von Pflaumengrösse. Das Rückenmark an der Stelle des Traumas platt gedrückt, sehr breit. Makroskopisch: stellenweise Erweichung, stellenweise—centrale Haematomyelie. Mikroskopisch: Oedem und allgemeine Erweichung, jedoch ist überall die Zeichnung der grauen Substanz erhalten. Centrale Haematomyelie in der rechten Hälfte des RM. an der Höhe der Abplattung. Etwas weiter, im rechten Hinterhorne—Blutreste, aber in erster Linie desintegrirte weisse Substanz inmitten der grauen Substanz des Hinterhorns, als ob sie dahin hineingesprengt wäre. Der Centralcanal ist nach links verschoben, erweitert, hat die Form einer langen offenen unregelmässigen Spalte (Projection von Praeparaten).

In manchen Fällen können wir neben dem localen Process gleichzeitig alle drei Arten der localisirten Processe beobachten, d. h. centrale Haematomyelie, centrale Desintegration des Gewebes und centrale Spalten. Dies war zum B. im Falle VI.

Fall VI. Wassilij Schkalikov, Maurer, 43 J. a., fiel am 29. Juli 1891 aus der Höhe von ca. 3 Meter von einem Baugerüste herab und schlug mit dem Nacken auf die unten liegenden Bretter auf. 24-stündiger Verlust des Bewusstseins. Dislocation der oberen Halswirbel, vollständige Paralyse der linken Hand und charakteristische Pose mit Parese (vergl. Fall V) im rechten Arm. Vollständige schlaffe Lähmung der Rumpfmusculatur und der Unterextremitäten. Priapismus. Diaphragmalatmen. Retentio urinae. T⁰ 38,0. Vollkommene Anaesthesie von den Brustwarzen nach abwärts und in den Handtellern, und weiter nach oben: eine Zone syringomyelitischer Dissociation der Sensibilität wie auf Figg. 5. u. 6. Triceps- und Kniereflex = 0. Exitus

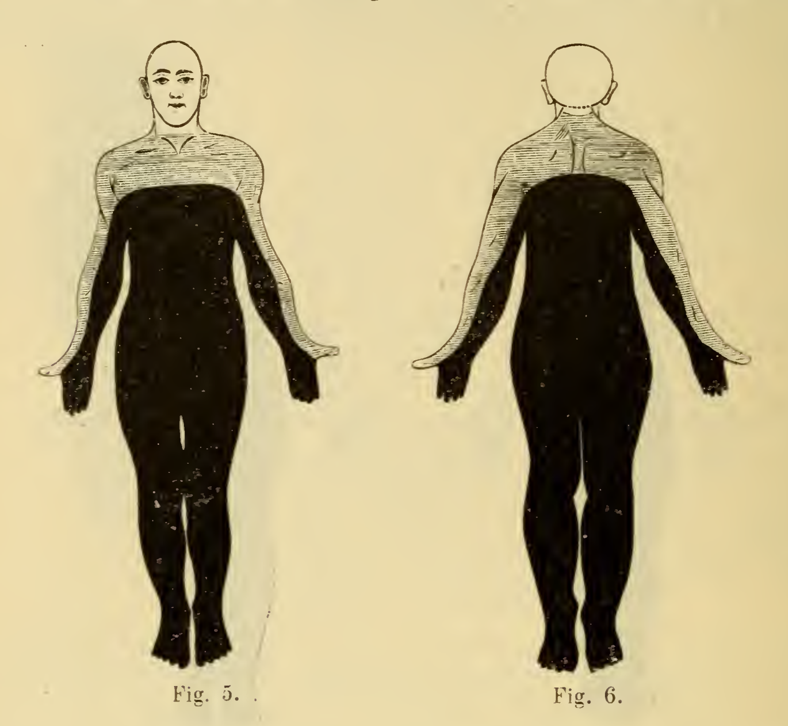


Fig. 5. Fig. 6.

in Folge von Pneumonia hypostatica am 13. Krankheitstage. Autopsie: das Ligament. nuchae ist von allen Wirbelbögen abgerissen, welche vom 2—5. in einen Haufen von Bruchstücken verwandelt sind. Längsbruch des 5. Halswirbels und Abreissen desselben vom 6. Das RM. ist von einem Bruchsplitter plattgedrückt und wie in ein Band verwandelt. Das Manubrium sterni ist vollständig vom Sternum abgebrochen. Die weitere Untersuchung zeigte eine Zertrümmerung des RM. auf der Höhe der 6. Halswurzel und Haufen von Blut. Mehr nach oben von dieser Querlaesion gleicht sich der Process aus und es verbleibt makroskopisch eine centrale Haematomyelie, welche mikroskopisch als eine Spalte erscheint. Nach unten vom localen Herde sind zwei Processe bemerkbar: in der linken grauen Substanz — eine centrale Haematomyelie, und rechts in genau denselben Stellen eine centrale Desorganisation des Gewebes. Im oberen Brustteile kommt die Laesion gleichmässig beiderseits zum Stillstande und wir sehen Reste von Bluterguss von der einen und centrale Desintegration von der anderen Seite.

An diesem Falle, wie auch in den Fällen II und III gelingt es

ausserordentlich genau die Gesetze der Blutverteilung in der grauen Substanz selbst zu studiren.

Wie gesagt, können die centralen Affectionen sich nicht nur in der grauen Substanz localisiren, sondern in selteneren Fällen auch in der weissen Substanz des Hinterstranges in der Mitte seiner vorderen Hälfte. Da kann sowol Desorganisation des Gewebes, als auch centrale Haematomyelie vorkommen. Zuweilen beschränkt sich die Sache nur auf diese Stelle in der weissen Substanz; zuweilen aber verlaufen parallel eine Affection der grauen Substanz und der genannten Partie des Hinterstranges. Zwei von mir beobachtete einschlägige Fälle haben einen ganz besonderen Wert, weil hier die Affection von einer centralen Höhlenbildung gefolgt war. Die erwähnten Fälle sind noch dadurch interessant, dass in dem einen der Exitus bereits am 3-ten Krankheitstage eintrat, im anderen erst am 48-ten. Ich fange mit dem letzteren an.

Fall VII. Iwan Ssemenov, 52-jähriger Eisenbahnwächter, wurde am 2. März 1891 von einem hinter ihm herkommenden Zuge erfasst, erhielt einen Stoss mit dem Buffer in den Rücken und wurde zur Seite geschleudert. Schwund des Bewusstseins von 24-stündiger Dauer. Schmerzen in der unteren Dorsalregion und sichtbare Diastase der Wirbel. Oberextremitäten normal. Vollständige Lähmung der unteren Extremitäten. Kniereflexe beiderseits aufgehoben. P. 84 in der Min. Retentio urinae. Anaesthesie für alle Gefühlsqualitäten von der Spina anter. super. und abwärts (Fig. 7). Der fernere Verlauf der Krankheit war durch eine aussergewöhnliche Neigung zu Decubitus charakterisirt. Am 10 Tage—Catarrhus vesicae und Beginn von hektischem Fieber. Rasch fortschreitende Atrophie der Beine mit EaR. Die ganze Zeit hindurch — Kniereflexe = 0 beiderseits und schlaffe Lähmung der Beine. Exitus am 21. April 1891 am 44. Krankheitstage.

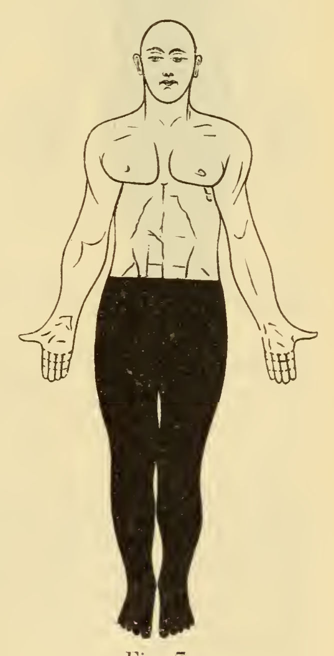


Fig. 7.

Autopsie: complicirte Fractur des 12. Brustwirbels, welcher abgesprengt und in die Bauchhöhle hineingedrückt ist, wärend der 1. Lendenwirbel nach hinten vortritt. Das RM. ist verbogen und zerquetscht. Adhaesive Pachy- und Leptomeningitis. Mikroskopische Untersuchung: auf der Stelle der Zertrümmerung hat das RM. das Aussehen eines dünnen Bandes, die Gefässe sind sehr erweitert. Körnchenzellen, Haematoidincrystalle und Bindegewebswucherung. Unterhalb dieses localen Herdes auf der Höhe der 3. bis 4. Lumbalwurzel—Rückkehr zur Norm, mit Bildung einer halbmondförmigen centralen Höhle inmitten der zertrümmerten Substanz. Nach oben tritt die Figur des RM. hervor und anfänglich sehen wir das Bild einer tranversalen Erweichung der hinteren Hälfte, darauf bleibt ein kleiner Herd in dem Seitenstrange und gliöse Massen im Gebiete des Hinterstranges (links), in der Nähe der Clark e'schen Säulen. Weiter nach oben hin wurde eine lange centrale Höhle gefunden, welche auf der Stelle ihrer grössten Entwickelung von einer scharf ausgeprägten Gliose begrenzt war. Nach oben zu fallen die im Centrum der Höhle befindlichen Massen nicht heraus und wir überzeugen uns, dass der Process Anfangs aus einer Haematomyelie (es ist eine Menge Blut zu sehen) mit gleichzeitiger centralen Desagregation in demselben Herde bestand. Noch höher, im Niveau der 4. Brustnervenwurzel, kommt Alles zur Norm zurück und wir sehen nur die gewöhnliche aufsteigende Degeneration (Demonstration von Praeparaten).

In manchen Fällen nehmen beide Hinterstränge und die centrale graue Substanz an der Höhlenbildung Teil. Unter solchen Bedingungen können die Höhlen einen sehr grossen Umfang erreichen.

Fall VIII. Ssceliwerst Birjukov, 77 J. alt, fiel am 29. Aug. 1893 hin und schlug mit dem Rücken auf das Steinpflaster auf. Bald darauf Paraplegia super. et infer. In den oberen Extremitäten ist die Lähmung nicht auf alle Muskeln verbreitet und es besteht eine gezwungene Position, wie ich sie heute schon 2 Mal geschildert habe und welche für eine Laesion im Gebiete des 5—6. Halswirbels charakteristisch ist. Kniereflexe beiderseits = 0, Priapismus. Retentio urinae. Von den Mammillarlinien hinauf scharf ausgeprägte syringomyelitische Dissociation der Sensibilität (wie auf Fig. 8) bis zum Schlüsselbein. Ganz eigentümliche Haltung des Kopfes: derselbe ist sehr stark nach vorne verschoben und tief auf die Brust gefallen. Atmung diaphragmal. Sehr starker Meteorismus. Am anderen Tage Aphonie und dann unerwarteter Exitus ohne Agonie. Autopsie: Diastasis verterbae 5. et 6. et Luxatio vertebrae 5. (nach vorn). Auf dieser Stelle ist das RM. comprimirt und bei Betastung kann man deutlich Fluctuation durchfühlen. In Hinblick auf diesen Umstand war das RM. sofort nach Herausnahme nicht zerlegt, sondern behufs Fixirung in Müller'sche (oft gewechselte) Flüssigkeit placirt und nur nach Verlauf einiger Tage in kleinere Stücke zerlegt. Mikroskop. Untersuchung: an der Stelle des Traumas ist der Sack der Dura mater nur mit winzigen Resten des völlig zertrümmerten und in Brei verwandelten RM. gefüllt. Unterhalb dieser Stelle von der 2-ten Dorsalwurzel beginnend finden sich zwei centrale Haematomyelieen in beiden Hälften der grauen Substanz, links grösser. Auf der Höhe des 3-ten Dorsalwirbels nimmt Haematomyelie rechts rapide ab, wird links aber noch grösser, und schliesslich bleibt eine riesige Haematomyelie nur in der linken grauen Substanz über, welche die ganze rechte Hälfte des RM. comprimirt. Auf der Höhe der 4. Brustnervenwurzel hat die Haematomyelie die Form eines Dreiecks, dessen Basis auf der Mitte des Vorderhorns aufsitzt und dessen Spitze sich allmälig bei der hinteren Wurzel verliert. Nach oben von der Hauptstelle der Affection findet sich centrale Desorganisation mit Haematomyelie combinirt im linken Hinterhorne und Neigung zur Höhlenbildung im Centrum des RM. Diese Höhle vergrössert sich sehr rasch und wird sehr umfangreich auf der Höhe der 5. Cervicalwurzel. Etwas höher wird sie wieder enger; dann bleiben Blut und Gewebsdetritus schon in der Höhle liegen und lassen nur eine halbmondförmige Spalte zurück; darauf schliesst sich auch diese, mit Hinterlassung von Blutresten. Auch in diesem Falle sind Veränderungen seitens des Centralcanals vorhanden (Projection von Praeparaten).


Fig. 8.

Das, M. H.!, ist das kurze Résumé und die Illustration zu meinen neuen Beobachtungen über die Traumen des Rückenmarkes. Zum Schluss will ich nochmals von klinischer Seite die von mir in meinen Fällen gefundene syringomyelitische Dissociation der Empfindung oberhalb der Gebiete der absoluten Anaesthesie ganz besonders hervorheben. Ich stelle diese Erscheinung in Zusammenhang mit der aufsteigenden centralen Haematomyelie und anderen centralen Processen und denke, dass wenn sich diese Erscheinung auch in weiteren Fällen wiederholen sollte und in Fällen transversaler Myelitiden von ande-

rer, nicht traumatischer, Herkunft nicht vorgefunden wäre, dann würde diese Erscheinung die Bedeutung eines forensisch wichtigen Symptoms erlangen.

Weiter lege ich den von mir in einigen meiner Fälle vorgefundenen Veränderungen des Centralcanals eine gewisse Bedeutung bei. Derselbe war fasst in allen Fällen mehr oder weniger erweitert; überall zeigte sich mehr oder weniger intensives Leben seiner epithelialen und periependymalen Zellen, und ich hoffe, dass es mit der Zeit auch gelingen wird, auf Grund der gewonnenen Ergebnisse nicht nur eine bessere Kenntniss der praktisch so wichtigen traumatischen Affectionen des Rückenmarkes zu gewinnen, sondern auch eine Brücke zu werfen zwischen der centralen Haematomyelie und der ächten, progredienten centralen Gliose.

Thesen.

I. In schweren, zur Autopsie gelangten Fällen von traumatischer Verletzung des Rückenmarkes in Folge von Bruch, Deviation, Luxation u. drgl. der Wirbel kann man häufig zweierlei Arten von Erkrankungsherden constatiren. Die einen derselben könnte man „locale“, die anderen „localisirte“ nennen.

II. Der locale Herd liegt unterhalb der Stelle des Knochen-Trauma's und repraesentirt eine einfache, unordentliche, in keine Regeln einzufügende mechanische Zerstörung, Zertrümmerung, Zermalmung der Rückenmarksubstanz. In den selteneren Fällen, wo ein leichterer Druck stattgefunden hatte, kann man das histologische Bild einer Compressionsmyelitis finden.

III. Ober- und unterhalb des localen Herdes, uni- oder bilateral kann man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auch das Bestehen streng localisirter Affectionen constatiren.

IV. Diese Localisation ist immer eine und dieselbe, am häufigsten ist das die centrale graue Substanz des Hinterhorns, des Vorderhorns, und seltener ein bestimmtes Territorium des Hinterstanges, und zwar der Winkel, welcher von der Commissura poster. und der medialen Begrenzung der Clarke'schen Säule gebildet wird. Einen Durchbruch von Blut in die Seitenstränge muss man als eine seltenere Erscheinung ansehen, und wenn das eintritt, so kommt es am ehesten in dem Gebiete der von der grauen Substanz abgehenden Processus reticulares vor. Die Gegend der Pyramidenbahnen scheint ganz besonders verschont zu bleiben.

V. Das histologische Bild des localisirten Herdes ist am ehesten und häufigsten eine reine Anhäufung von Blut in Form der centralen Haematomyelie; des weiteren können wir makroskopisch Haematomyelie constatiren und bei der mikroskopischen Untersuchung Spalten und Hohlräume auf denselben Stellen finden. Ferner kann man auf den nämlichen Stellen auch einen einfachen Zerfall, eine „centrale Desintegration“ der Substanz mit Beimengung von Blut oder ohne solche constatiren. Endlich in Fällen, wo eine Haematomyelie und Zerstörung centraler Teile vorangegangen war, können sie auch zur Bildung grösserer Hohlräume Veranlassung abgeben. In älteren Fällen

können diese Hohlräume von einem Ringe wuchernden Glia-Gewebes umgeben sein.

VI. Der centrale Canal erweist sich in einer ziemlich beträchtlichen Zahl der Fälle nicht obliterirt, sondern weit offen, seine Dimensionen häufig viel grösser, als die mittlere Norm (Neigung zur Bildung von Hydromyelus); seine Configuration wird äusserst verschiedenartig, das den Canal auskleidende Epithel und die dasselbe umgebenden Periependymal-Zellen zeigen eine grosse Tendenz zur Proliferation (beginnende Gliose). Stellenweise beginnt in Folge dessen eine Teilung des Canals in 2—3 Lumina.

VII. Unter den klinischen Erscheinungen muss, abgesehen von dem bekannten Fehlen des Kniereflexes bei den verschiedensten Localisationen des Traumas, ganz besonders hervorgehoben werden eine vom Verf. in den meisten seiner Fälle beobachtete, zuweilen recht breite Zone von syringomyelitischer Dissociation der Sensibilität (Erhaltensein des Tastgefühls bei Verlust des Schmerz- und des Temperatursinnes) in den unmittelbar oberhalb des Gebiets der vollen Anaesthesie liegenden Segmenten. Diese Zone von Analgesie und Thermoanaesthesie kann durch das Bestehen eines aufsteigenden centralen Herdes (meistens einer centralen Haematomyelie) erklärt werden oder auf ein solches hinweisen. Sollte diese Beobachtung auch in weiteren Fällen sich wiederholen und in Fällen transversaler Myelitiden[1] von anderer, nicht traumatischer Herkunft nicht vorgefunden werden, dann würde diese Erscheinung die Bedeutung eines forensisch wichtigen Symptoms erlangen.

VIII. Auf Grund der vorstehenden Beobachtungen ist man berechtigt zu erwarten, dass in Fällen, in welchen ausschliesslich eine syringomyelitische Dissociation der Sensibilitätstörung besteht, nur eine localisirte centrale traumatische Affection vorhanden ist. Solche Fälle kommen selten zur Autopsie, da sie, ähnlich wie die acute Poliomyelitis, nicht unbedingt letal verlaufen.

IX. Die ganz besondere Neigung der centralen Haematomyelie, nicht aus den Grenzen der grauen Substanz nach aussen in die weissen Seitenstränge, besonders das Gebiet der Pyramidenbahnen, überzutreten, giebt Veranlassung zu einem etwas skeptischen Verhalten gegenüber der Theorie, welche den Brown-Sequard'schen Typus bei der centralen Haematomyelie durch einen Blutaustritt in die Seitenstränge erklären will.

X. Alle von dem Verf. gesammelten neuen klinischen und anatomischen Beobachtungen sprechen eher für, als gegen die Annahme, dass es eine Kategorie von wahren progredienten Syringomyelieen giebt—„haematomyelogenen".

Prof. **Maixner** (Prague).

Quelques observations sur la symptomatologie de la syringomyélie.

La discussion approfondie et très instructive sur la pathogénie et l'anatomie pathologique de la syringomyélie finie, il est permis de tou-

cher à la clinique de cette maladie. Le diagnostic des cas observés par moi est seulement basé sur l'analyse clinique, je ne trouvai jusque là dans aucun cas l'occasion de faire une nécropsie. Parmi les observations il y a un certain nombre de cas atypiques, remarquables par une heureuse combinaison de symptômes qui, en regard de diagnostic, ont acquis, dans le dernier temps, une grande valeur et sont soutenus par l'anatomie pathologique. Leur valeur est plus confirmée quand une analyse exacte peut exclure une autre maladie du système nerveux.

J'ai la conviction que les cas atypiques de la syringomyélie sont plus fréquents que nous ne le pensons et que le diagnostic de la gliose de la moelle épinière est possible de bonne heure. Nous apprécions les symptômes premiers avec une exactitude plus grande et il est possible de diagnostiquer la maladie avant que l'amyotrophie commence à s'établir. Si l'anatomie pathologique nous enseigne que la prolifération morbide sort et s'étend de la commissure postérieure et de la tête de la corne postérieure, on comprendra sans peine que dans le premier temps, les troubles sensoriels, trophiques et vasomoteurs seuls existent. C'est la cause pourquoi le schéma diagnostique de la syringomyélie fourni par Roth s'adapte mieux au regard de l'affection syringomyélitique commençante que les symptômes classiques de Schultze. Parmi les observations nous trouvons trois cas remarquables par leur combinaison avec des autres affections de la moelle. Cette combinaison n'est pas rare; on a trouvé la gliose de la moelle liée à l'hématomyélie, inflammation de la moelle, ataxie locomotrice, syphilis, poliomyélite, ataxie de Friedreich, pachyméningite spinale.

Moi-même j'observai trois fois des lacunes étendues situées dans les cornes antérieures au cours de la myélite infectieuse aiguë. On ne peut pas ranger ces lacunes parmi les défauts syringomyéliques, lorsqu'elles résultent d'une nécrose aiguë du tissu, qui auparavant était parfaitement sain. Minor et Stadelmann observaient des cas de hématomyélie avec un complexus de symptômes qui appartient à la syringomyélie, pour le moins on peut supposer qu'une hémorrhagie médullaire quand elle a le même siège comme la prolifération gliotique, leur symptômes coïncideront. Le foyer hémorrhagique détermine un ramolissement du tissu et, par cette voie, la formation d'une lacune. Cet état est compatible avec la vie.

Parmi les affections de la moelle, l'ataxie locomotrice est celle qui est liée très fréquemment à la syringomyélie. Dans certains cas, le diagnostic exact est très difficile, parce qu'on peut douter que le complexe de symptômes appartienne seulement à la syringomyélie. Nous savons, comme l'a le premier prouvé Oppenheim, que la gliose du segment lombaire peut déterminer les symptômes tabiques, mais nous sommes aussi instruits que le tabes lombaire et la syringomyélie cervicale se trouvent chez le même individu (la preuve en est fournie par les observations de Senator, Mann, Redlich, Schlesinger, Nonne, Eisenlohr). J'ai traité dans mon service deux cas semblables. L'ataxie locomotrice a commencé 7 et 10 ans auparavant, les symptômes vérifiés par une exacte observation sont tels qu'on ne peut pas douter du diagnostic du tabes. Chez un homme

nous trouvâmes une amyotrophie symétrique des extrémités supérieures, la dissociation syringomyélique, cyanose et un gonflement léger des mains, la peau luisante et la striation des ongles.

Dans l'autre cas l'atrophie commence, après que l'affection tabétique a duré sept ans, l'atrophie se montre dans la main droite et trois ans plus tard dans la gauche. Aujourd'hui toute la main droite est atrophiée, dans la gauche nous trouvons une atrophie du thénar et antithénar et des fléchisseurs de l'avant-bras. Mais, chose remarquable, la dissociation syringomyélique manque. La main droite est cyanosée et refroidie, le frottement et la piqûre déterminent dans la peau une rougeur vive et très étendue; de plus on trouve sur tous les doigts la peau très mince et luisante, à l'index un panaris et enfin une légère déviation scoliotique du dos. Quoique la dissociation syringomyélique manque dans ce cas, je diagnostiquai une gliose de la moelle m'appuyant sur l'autorité de Schlesinger, qui remarque dans son excellente œuvre qu'en présence des symptômes spasmodiques, spasmo-parétiques et atactiques dans les jambes, l'atrophie musculaire des extrémités supérieures, en dépit de la dissociation syringomyélitique. est plus en faveur de la syringomyélie que d'une atrophie spinale du type Aran-Duchenne. Le diagnostic s'appuie sur les troubles vasomoteurs et trophiques. Une gliose du segment lombodorsal n'existait pas sûrement dans ces cas; on n'observait pas une amélioration et détérioration des symptômes, un plus ou minus de symptômes irritatifs et parétiques dans une et autre extrémité inférieure, des troubles trophiques et vasomoteurs.

J'eus l'occasion de constater la gliose lombaire, il y a quelques mois, chez un homme vigoureux qui se plaignait de ne pas sentir depuis quatre ans la température du bain chaud ou froid. Il souffre de douleurs lancinantes dans les jambes, de glycosurie peu importante, de grande fatigue, quand il marche ou reste debout. L'examen du malade prouve qu'il n'y a ni de symptômes oculo-pupillaires ni une paralysie des muscles globaires et des sphincters. Pas de troubles dans les extrémités supérieures, pas d'atrophie dans les jambes; mais nous constations de la faiblesse et une ataxie pendant la marche, le pied droit est cyanosé et gonflé, l'infiltration assez dure; le malade a toujours la sensation du froid dans les jambes. Le réflexe rotulien manque à droite, à gauche on le trouve affaibli. De vastes et creuses cicatrices à la cuisse droite et mollet gauche, mal perforant du pied droit, de plus une éruption de pemphigus, thermoanesthésie et analgésie qui s'étend jusqu'à la cuisse, la perception tactile normale.

Il faut mentionner de plus un cas de syringomyélie associée à la sclérose en plaques, dans lequel j'ai fait l'autopsie. Il s'agissait d'une malade qui souffrait deux ou trois ans de la sclérose cérébrale et médullaire; on révéla par hasard une formation néoplasique autour du canal central, une lacune derrière le canal dilaté, et deux autres dans les cornes antérieures. Je regrette que la seule observation anatomique dont je dispose ne me permet pas d'argumenter en faveur de l'une ou l'autre théorie.

L'association de la syringomyélie avec d'autres processus morbides de la moelle possède une autre importance, car elle nous dit qu'une

maladie antérieure du tissu de la moelle peut provoquer la prolifération néoplasique dont les germes étaient jusque là latents.

Un an après la nécropsie citée, entra dans mon service un homme chez qui existait un mélange de symptômes différents; c'était d'une part le complexus de troubles qui appartiennent à la sclérose multiple auquel s'associaient d'autre part des symptômes de la syringomyélie. Pour être bref je ne veux citer que les symptômes importants: strabisme, nystagme, atrophie papillaire, parésie faciale à gauche, dysarthrie, marche spasmodique, tremblement intentionnel, et une anesthésie tactile en plaques. Les deux mains sont cyanosées, refroidies, la droite gonflée au dos, le thénar et l'antithénar atrophiés; en plus nous trouvons la dissociation syringomyélique et une scoliose légère de la colonne vertébrale.

Parmi les autres cas atypiques je veux ranger:

1° un cas de syringomyélie type Morvan;

2° un autre cas avec des symptômes de l'asphyxie symétrique;

3° un autre du type monoplégique;

4° un cas où l'atrophie musculaire débuta an niveau de l'épaule et progressivement envahit les segments sousjacents, d'abord dans l'extrémité gauche et après dans la droite.

Enfin je dois signaler quatre cas de syringomyélie avec la main chiromégalique dont un est remarquable par cela que le pied du même côté participait à l'exubération du tissu. Dans deux cas j'observais une atrophie musculaire dans la main acromégalique; dans deux cas manqua l'atrophie, la main et toute l'extrémité était très faible et comme parétique, bien qu'il existât une hyperplasie frappante de quelques muscles de la ceinture scapulaire; dans tous les cas la main chiromégalique était cyanosée, plus ou moins gonflée. En plus nous trouvâmes des troubles trophiques variables: mutilation de la phalangette, creux cicatriciels, phlegmones, sclérodactylie, glossy skin, des symptômes bulbaires, inégalité des pupilles, rétrécissement de la fente palpébrale, nystagme et paralysie de la corde vocale, et enfin une scoliose de la colonne vertébrale.

Dans les cas cités et dans quelques autres auxquels je ne fais pas allusion, les symptômes bulbaires n'étaient pas rares. Un rétrécissement du champ visuel ne fut constaté que deux fois, le rétrécissement était modéré, nystagme et mouvements nystagmoïdes dans deux cas, un rétrécissement de la fente palbébrale trois fois, un affaiblissement du réflexe uvulien et palatin dans deux cas, une parésie et paralysie de la corde vocale trois fois, une anesthésie du trijumeau trois fois, singultus deux fois.

Quant aux symptômes touchant la sphère motrice je veux nommer: le tremblement et tressaillement dans les extrémités supérieures, des soubresauts tendineux. Dans la majorité des cas les malades observaient une grande faiblesse dans leurs extrémités supérieures; elle précédait à l'amyotrophie, elle existait comme le seul symptôme dans les cas où l'atrophie manquait; elle a son valeur diagnostique comme les troubles trophiques et vasomoteurs. Parmi les symptômes sensoriels sont des douleurs neuralgiques des extrémités supérieures très fréquentes et habituellement liées à une sensibilité du plexus cervical; les douleurs ont

parfois un caractère lancinant et se répandent de l'épaule jusque dans les doigts. Dans le cas de la syringomyélie lombaire je les observai aussi dans les jambes.

Parmi les symptômes vasomoteurs, je veux nommer la cyanose et le gonflement des mains.

Dans tous les cas—et j'observai ce symptôme six fois—il y avait l'infiltration molle; une seule observation fournit un exemple de la main succulente dont Marinesco fait allusion dans sa thèse intéressante.

Prof. **Pitres** & Dr. **Sabrazès** (Bordeaux).

Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de l'hématomyélie centrale.

L'étude de l'hématomyélie centrale et de ses rapports avec certaines modalités de syringomyélie a été l'objet, en ces derniers temps de plusieurs travaux dont les conclusions sont loin d'être concordantes. Aussi n'est il pas indifférent de publier les faits anatomo-cliniques qui ressortissent à cette question et qui peuvent contribuer sinon à l'élucider, du moins à préparer sa solution.

Le nommé Her... est un homme âgé de 34 ans, marin, dans les antécédents héréditaires duquel il n'y a rien à noter.

Embarqué à l'âge de 11 ans, il a toujours joui d'une santé parfaite jusqu'en 1867. A cette époque, se trouvant à la Martinique, il fut atteint d'une forte dysenterie dont il souffrit pendant 7 mois. En 1877, au Sénégal, il contracta les fièvres intermittentes qui durèrent 3 ans et font encore, à des intervalles plus ou moins éloignés, quelques retours offensifs.

Le 10 octobre 1881, Her... tomba d'une hauteur de 20 mètres debout sur le pont de son navire; à la suite de cette chute, il perdit connaissance. Quand il revint à lui, il ressentit une très vive douleur dans la région lombaire. Il ne put marcher et on le transporta à l'hôpital militaire où on constata que la chute avait occasionné:

1⁰ A la jambe gauche, une fracture oblique du tibia, dans le tiers inférieur;

2⁰ A la jambe droite, deux fractures du tibia, la première à la réunion du tiers moyen avec le tiers inférieur; la seconde à 3 centimètres au dessus de l'articulation tibio-tarsienne: il existait à ce niveau un épanchement de sang considérable et de vastes phlyctènes remplies de sérosité sanguinolente. Le blessé n'accuse pas de douleur spontanée; mais les mouvements ou les pressions au niveau des fractures sont perçus douloureusement sur les deux membres; la sensibilité était abolie, dit le malade; un pincement violent de la peau déterminait une légère sensation de douleur. L'anesthésie cutanée aurait été plus marquée à droite. On notait de plus un abaissement marqué de la température sur les deux membres. On constatait en outre une perte absolue de la motilité des membres inférieurs, des douleurs vives dans la région lombaire exaspérées par la pression des apophyses épineuses, l'absence de douleurs en ceinture et d'érections.

Dès le début, se montrent des troubles du côté de la vessie et du rectum. Depuis l'accident le malade ne peut plus uriner; on est obligé de pratiquer le cathétérisme pour vider sa vessie. Pendant qu'il est au repos ou pendant qu'on le sonde, l'indolence du patient est complète. Il ne ressent plus aucun besoin d'aller à la selle et malgré l'emploi des purgatifs on est forcé de recourir à des moyens mécaniques pour vider le rectum des matières qui s'y accumulent et qui le distendent.

Cet état reste stationnaire pendant un mois.

Le 8 novembre le malade peut, pour la première fois, uriner tout seul. A partir de ce moment la rétention d'urine se transforme insensiblement en une véritable in-

continence si bien qu'au moment où Her... quitta Saint-Denis, où il se trouvait à cette époque, il urinait inconsciemment goutte à goutte surtout la nuit. La constipation persistait à un plus faible degré.

A l'hôpital de Saint-Denis on s'est occupé d'abord des fractures qui sont successivement traitées par l'irrigation continue, l'application de l'appareil de Scultet et enfin par un bandage silicaté.

L'état général du malade, très mauvais les premiers jours, s'améliore à partir du 20 octobre.

Ce même jour, on constate, au niveau du sacrum, une plaque rouge qui ne tarde pas à se transformer en une eschare; celle-ci, située sur la ligne médiane fait des progrès rapides et atteint le 15 novembre 7 cent. de long laissant voir à nu la crête sacrée. A côté d'elle se montrent deux nouvelles plaques de gangrène. Grâce à un pansement phéniqué les trois ulcérations se modifient et la cicatrisation est complète avant la fin de décembre.

Les douleurs lombaires diminuent progressivement et sont remplacées, vers le 15 novembre, par des douleurs fulgurantes se montrant surtout la nuit, partant du bassin et se prolongeant jusqu'à l'extrémité des deux membres. Ces douleurs disparaissent elles-mêmes au bout de 15 jours.

Le 1-er janvier 1882 la consolidation des fractures est complète; l'eschare du sacrum est guérie, mais les troubles médullaires restent à peu près stationnaires; on prescrit la noix vomique, la faradisation, l'hydrothérapie.

Pendant la durée de ce traitement survient une dysenterie aiguë qui met les jours du malade en grand danger et qui disparaît pourtant au bout de 15 jours.

Her... reprend un peu de force. A la fin du mois de mars on l'embarque pour la France. Au moment de son départ l'amélioration dans l'état de ses jambes au point de vue de la sensibilité et du mouvement est bien médiocre, si tant est qu'elle existe.

A son arrivée en France, Her... passe quelque temps à l'hôpital de Toulon où on le traite alternativement par les courants continus et induits. Enfin il entre à l'hôpital Saint-André le 16 février 1883.

On l'examine minutieusement le 10 avril 1883.

Her... est exempt de toute tare ancienne, il n'a pas eu la syphilis; il a abusé des boissons alcooliques.

Son état général est assez satisfaisant; cependant depuis quelques jours, l'appétit n'est plus aussi bon, quoique la digestion se fasse bien. La face est pâle, mais les muqueuses ne sont pas décolorées. Le pouls assez fort, régulier, bat 80 fois par minute.

Le malade reste presque constamment couché et sa position dans le lit est très variable. Il est le plus habituellement dans le décubitus dorsal; dans cette attitude il ressent une sensation de cuisson dans la région sacrée qui dure jusqu'à ce que se produise un changement de position. Couché sur un côté, Her... éprouve une douleur analogue siégeant dans la partie du bassin qui s'appuie sur le lit. Ce sont là les seules douleurs dont se plaigne le malade. Il signale bien encore quelques douleurs fulgurantes apparaissant à intervalles plus ou moins éloignés et partant de l'articulation tibio-tarsienne droite pour s'irradier dans tout le pied, mais ces douleurs sont beaucoup moins vives qu'au début de la maladie. Jamais de douleurs en ceinture.

L'examen du malade nous montre que la moitié inférieure du corps est seule atteinte. Il n'y a rien à noter du côté des viscères. Les artères sont très peu athéromateuses.

Dans le décubitus abdominal, on voit une légère ensellure de la région lombaire. En promenant le doigt successivement sur les apophyses épineuses, on trouve entre elles la distance normale; mais à la partie inférieure de la colonne lombaire, le doigt vient buter brusquement contre une saillie, se continuant avec le sacrum et qui paraît être un cal.

La peau glisse sur les parties profondes; elle présente des traces des pointes de feu. Plus bas se trouvent les cicatrices de l'eschare dont la médiane est surtout bien marquée. L'aspect des cuisses est normal. Quant aux jambes elles sont considérablement diminuées de volume (circonférence du mollet: jambe droite=24 ctm.; jambe gauche = 27 ctm.).

Le pied droit est fixé en extension par une ankylose de l'articulation tibio-tarsienne, les orteils sont fléchis. A la partie interne du talon est une cicatrice d'es-

chare survenue spontanément pendant que le membre était immobilisé dans un appareil de fracture.

Rien à noter au pied gauche.

Pas de troubles trophiques de la peau ni des ongles. La température est normale aux cuisses, mais quand on applique la main sur les jambes on constate un abaissement thermique notable qui existe à un plus haut degré aux pieds, toujours très froids quoique le malade y éprouve quelquefois une vive sensation de chaleur. De plus, les pieds sont couverts d'une sueur profuse surtout à la face plantaire.

Pas de douleurs spontanées si ce n'est quelques douleurs fulgurantes déjà signalées. Une pression assez forte ne détermine pas de sensation douloureuse même au niveau des apophyses épineuses.

La sensibilité au contact est conservée partout sauf à la surface de l'eschare sacrée où elle est complètement abolie; elle est notablement diminuée à la partie externe du pied droit.

La sensibilité à la piqûre semble un peu exagérée dans toute la partie inférieure de la région lombaire. Elle diminue ensuite progressivement jusqu'aux cicatrices des eschares où elle est complètement abolie ainsi que dans les régions fessières et à la partie postérieure des deux cuisses. Hypoalgésie sur toute la face externe des deux jambes et du pied droit; l'hypoalgésie est beaucoup moins marquée à gauche qu'à droite.

La sensibilité à la chaleur est abolie dans la région sacrée et dans la région fessière. Partout ailleurs elle est conservée.

La sensibilité au froid est normale sauf dans les régions fessière et sacrée; le malade, au lieu d'éprouver en ces points une sensation de froid, y ressent au contraire une vive sensation de chaleur. Cette perversion existe aussi autour de l'articulation tibio-tarsienne droite mais non d'une manière constante.

La sensibilité faradique est abolie sur les régions fessières et sur la face postérieure des cuisses sur une étendue plus grande à droite. Elle est diminuée sur la face postéro-externe des jambes et des pieds particulièrement à droite. La sensibilité galvanique est très vive partout sauf à la surface des fesses et de la région postérieure des cuisses, surtout à droite.

Lorsqu'on chatouille la plante du pied, le malade éprouve non seulement une sensation de contact mais encore un fourmillement désagréable, un vrai chatouillement, mais malgré cela, il ne se produit pas le moindre réflexe.

Le réflexe testiculaire droit est aboli; le gauche est diminué.

Le réflexe rotulien droit est aboli; le gauche est très affaibli.

Les muscles de la cuisse présentent des deux côtés leur volume normal. Ils se contractent bien sous l'influence de la percussion. Tous les mouvements de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse s'exécutent bien. Le malade soulève très bien la jambe au-dessus du plan du lit et l'y maintient assez longtemps sans qu'il se produise des mouvements brusques d'élévation et de descente. Lorsque la fatigue est arrivée on voit dans les muscles de la cuisse et de la fesse des contractions fibrillaires très accusées. Ces contractions se produisent encore lorsqu'on percute un instant les muscles et surtout lorsque le malade prend une position incommode.

Aux jambes, les muscles ont subi une atrophie très notable surtout du côté droit.

Les muscles de la région externe de la jambe droite ont à peu près complètement disparu. Quand on les percute ils ne se contractent plus. Les muscles du mollet, également très diminués, sont aussi très faiblement excitables par un choc brusque.

De ce côté tout mouvement volantaire est absolument impossible.

A gauche, l'atrophie est beaucoup moins marquée qu'à droite. Le mollet est diminué de volume et les muscles, quoique encore excitables par la percussion, ne font naître aucun mouvement. Les péroniers et le jambier antérieur sont assez bien conservés; leur contractilité est normale; ils impriment au pied un léger mouvement en haut et en dehors. Ce sont là les seuls mouvements possibles.

Le malade est toujours atteint de paralysie de la vessie. Il lui est impossible de retenir son urine lorsqu'il sent qu'elle va s'échapper. Il urine à chaque instant et à des intervalles d'un quart d'heure ou de 20 minutes au plus. La nuit il urine encore souvent goutte à goutte. Le moindre mouvement dans le lit, le moindre effort suffisent pour occasionner l'expulsion de l'urine.

Depuis quelques jours, chaque fois que le malade urine, une vive douleur apparaît sur le trajet des uréthères. Dans l'intervalle des mictions cette douleur cesse; elle n'est pas réveillée sous l'influence d'une pression de la région.

La quantité d'urine émise dans les 24 heures varie entre 800 et 1000 cc. Le liquide rendu est trouble, laisse un abondant dépôt au fond du vase, ne contient pas de sucre mais renferme de l'albumine (2 à 3 gr. par litre).

Depuis quelque temps, Her... fait pendant son sommeil des rêves érotiques, durant lesquels il a une légère érection suivie d'une éjaculation très peu voluptueuse. L'érection s'est même quelquefois montrée en dehors du sommeil; mais elle est de très courte durée et presque aussitôt l'éjaculation se produit.

L'anus est absolument insensible, aussi le malade fait-il sous lui sans s'en douter. La constipation existe encore, mais elle est moins opiniâtre; quelques purgatifs légers y remédient. Il existe toujours dans le fondement une assez vive cuisson.

Le 1 novembre 1883 Her... a les traits altérés; il a presque continuellement des frissons et des sueurs et un hoquet très pénible. Il ne mange plus et vomit le peu d'aliments qu'il ingère.

Il a une large eschare sacrée. Les ongles des orteils ne sont pas dystrophiés.

Le malade succombe le 6 novembre 1883.

A l'autopsie, le cerveau dont la décortication est facile est trouvé absolument sain.

En ouvrant le canal rachidien on éprouve des difficultés pour découvrir la moelle dans la région lombaire. Là, les os paraissent déformés; ils adhèrent fortement à la dure-mère sans qu'il y ait des lésions de pachyméningite.

Les racines émanant de la queue de cheval sont de volume très inégal; les unes sont normales; les autres sont grises et grêles.

La moelle enlevée on constate qu'au niveau du corps de la 1-ère vertèbre lombaire existe une saillie bilobée, du volume d'une amande, aplatie, adhérente par sa base au corps même de la vertèbre et saillante par le côté opposé dans le canal vertébral. Sa surface est osseuse, rougeâtre, rugueuse; elle n'est pas recouverte par de fausses membranes. Elle est en contact immédiat avec la dure-mère qui peut en être séparée sans trop de difficulté.

Sur sa face antérieure, la 1-ère vertèbre lombaire paraît un peu épaissie, irrégulière sans traces actuelles de fracture.

La moelle est assez ferme. Dans la partie effilée du renflement lombaire les deux feuillets de l'arachnoïde sont adhérents et la substance médullaire paraît plus grisâtre et plus molle que le reste de la moelle. A 10 centim. au-dessus de ce point, on voit, sur le cordon antérieur droit, une petite tache losangique, de 2 centim. de long sur 5 millim. de large, d'un gris jaunâtre, rappelant la couleur des plaques jaunes du cerveau.

Sur les coupes fraîches le cordon de Goll apparaît légèrement grisâtre.

Les poumons et le cœur sont sains. Le foie est jaunâtre non augmenté de volume.

Les reins sont petits, bossués, adhérents à l'atmosphère adipeuse périrénale; leur décortication est difficile. A leur surface on voit de petites saillies jaunes, d'aspect puriforme dont les plus grosses ont le volume d'un gros pois. Sur la coupe, ces saillies correspondent à des taches d'un gris jaunâtre siégeant dans la substance médullaire; quelques-unes de ces taches sont fermes et lisses à la coupe, d'autres sont puriformes à leur centre: il s'agit d'abcès miliaires. Les deux côtés latéraux de la prostate sont creusés chacun d'un gros abcès de volume d'une noisette contenant du pus bien lié et ne communiquant pas encore avec l'extérieur.

La vessie a des parois épaisses; la muqueuse est rouge, tomenteuse, non ulcérée, anfractueuse.

Les muscles des gouttières vertébrales, des cuisses, de l'abdomen sont rouges et bien conservés.

Tous les muscles de la jambe et du pied droit sont atrophiés, d'un jaune pâle clair. Il en est de même de tous les muscles de la partie postérieure de la jambe et du pied gauches; ceux de la région antérieure sont encore rouges et facilement reconnaissables.

Examen microscopique. On a examiné par dissociation après imprégnation par l'acide osmique les nerfs grand sciatique gauche, petit sciatique droit, tibial postérieur droit, cutané péronier droit; peut-être y a t-il quelques fibres totalement

atrophiées; mais la plupart sont saines. Le nerf tibial antérieur droit était beaucoup plus altéré que les nerfs précédents.

En regard de la 1-ère vertèbre lombaire fracturée et dont un fragment comprime la dure-mère en avant, la moelle ne présente aucune solution de continuité; on l'enlève en totalité; elle a sa consistance normale, sauf dans la partie effilée du renflement lombaire où elle paraît plus grisâtre et plus molle et où elle adhère plus étroitement aux méninges. Cette partie du renflement lombaire a été coupée après durcissement par les bichromates. Elle contient une cavité close de toutes parts. Sur les coupes, la moelle, au lieu d'être arrondie, a une forme quadrilatère à angles curvilignes et mesure 12 mm. transversalement, 10 mm. d'avant en arrière. La cavité kystique est incluse dans la moitié droite distendue et déformée. Les contours de cette cavité sont sinueux, polycycliques, bien arrêtés; l'espace qu'ils limitent large de 7 mm. a un diamètre antéropostérieur de 6 mm. Sur des coupes étagées on voit que la paroi est creusée d'un petit nombre d'anfractuosités ou de diverticules ovalaires reliés par un isthme étroit à la cavité principale.

C'est aux dépens des cornes antérieure et postérieure que ce kyste s'est développé. Sa bordure interne forme un liséré onduleux, coloré en rouge par le picrocarmin; autour de ce liséré se trouve un tissu de teinte rose pâle qui se confond avec ce qui reste de la substance grise et qui se defférencie nettement de l'anneau de fibres à myéline marquant la périphérie de la moelle. On ne reconnaît plus les points de pénétration intra-médullaire des racines.

La cavité est absolument indépendante du canal de l'épendyme. Celui-ci occupe sa situation habituelle derrière le sillon médian antérieur; sa lumière est effacée des cellules épendymaires s'y étant accumulées comme dans les moelles séniles.

La cavité kystique s'est substituée à la substance grise dans la moitié droite de ce segment médullaire; elle empiète en outre considérablement sur le territoire des cordons refoulés excentriquement; sur ses confins on ne rencontre qu'un ou deux rudiments globuleux de cellules nerveuses en avant et en dehors.

La moelle a subi à ce niveau une véritable dislocation. Les sillons antérieur et postérieur, au lieu d'être sur une même ligne, sont déviés, inclinés vers la droite et limitent une angle de 120^0 ouvert de ce côté. Le canal de l'épendyme occupe l'extrémité de cet angle.

La cavité est circonscrite par un tissu fibrillaire très dense qui devient sensiblement plus lâche à mesure qu'on approche de la périphérie de la moelle et se différencie nettement de la substance blanche ambiante qui lui forme une bordure concentrique. L'épaisseur de cette bordure n'excède pas un demi-millimètre en arrière, un millimètre environ en avant, un à deux millimètres latéralement.

Quant à la moitié gauche de la moelle, elle a subi, au niveau de la cavité, un mouvement de coudure et de replacement vers la droite. De ce côté, la substance grise se distingue facilement de la substance blanche qui la borde et qui a une épaisseur de 1 à 3 millimètres. La plupart des cellules nerveuses ont disparu; dans la corne antérieure on en compte 7 à 8, globuleuses ou ovalaires, sans prolongements, munies d'un noyau encore visible; dans la corne postéreure elles ne sont pas moins alterées. i

Les vaisseaux pie-mériens et médullaires, même autour de la cavité, sont tous perméables et ne montrent qu'un peu d'épaississement des tuniques.

La paroi du kyste est constituée par un feutrage inextricable de fibrilles sinueuses, entrelaçés concentriquement à la cavité, entrecoupées de fins corpuscules nucléaires fusiformes ou polyédriques. Aucun épithélium ne revêt la cavité. Celle-ci n'est point lisse, uniforme; mais elle est hérissée d'un fin chevelu de fibrilles mélangées d'amas jaunes ou brunâtres de pigment hématique et de cristaux d'hématoïdine. Ces reliquats d'hémorrhagie ancienne parsèment tout le pourtour de la cavité; on les rencontre même assez profondément emprisonnés dans l'épaisseur de la paroi.

Les fibrilles, entrecroisées et juxtaposées en faisceaux sinueux dont le lacis borde la perte de substance médullaire et qui s'échappent en fines expansions dans son intérieur sont excessivement grêles. Elles ne présentent aucune analogie ni avec des réseaux de fibrine fibrillaire, ni avec des fibres conjonctives ou élastiques; elles appartiennent manifestement à la névroglie en raison de leur aspect morphologique, de leurs réactions colorantes et de leurs rapports avec les cellules situées à leurs nœuds d'entrecroisement.

Le groupement de ces fibrilles donne à l'œil nu l'image d'un liséré rouge, d'un demi à un millimètre d'épaisseur.

Cette ceinture de sclérose névroglique très dense se continue de dedans en dehors avec un tissu plus lâche ayant même structure névroglique, faiblement coloré en rose par le picro-carmin. Les fibrilles, au lieu d'être disposées en faisceaux onduleux, vont s'éparpillant, se disposant en larges mailles aux angles desquelles sont des cellules névrogliques. Cette gangue de tissu lâche, fibrillaire, de deux millimètres d'épaisseur, correspond aux parties restantes de la substance grise, réduite à une charpente névroglique, dépourvue de cellules nerveuses. Elle constitue comme un trait d'union entre la poche kystique et la substance blanche; les vaisseaux y sont clairsemés, perméables, peut-être légèrement sclérosés.

La plupart des fibres qui entrent dans la constitution de l'anneau périphérique de substance blanche sont en voie de démyélinisation, surtout sur les parties latérales de la moelle.

Les anfractuosités du kyste, également saupoudrées de pigment sanguin et d'hématoïdine cristallisée ont même structure névroglique que la cavité principale.

Les méninges sont épaissies et envoient ça et la, en des points limites de larges tractus conjonctifs, parsemés de cellules dans les zones périphériques de la moelle, au voisinage de la cavité. Ces constatations témoignent d'un processus ancien de méningo-myélite périphérique localisée, en dehors et indépendant de la formation cavitaire.

Dans la moitié gauche de ce même segment de moelle on est frappé par la raréfaction considérable des éléments nerveux: la substance grise n'est plus qu'un tissu fibrillaire lâche à larges mailles peu vascularisé.

Les zones de Lissauer et cornu-radiculaires ainsi que les cordons de Gol sont sclérosés.

Au-dessus de la cavité, dans le renflement lombaire on note:

1⁰ la sclérose des cordons de Goll, des zones de Lissauer et des cornes radiculaires.

2⁰ d'un côté seulement, une bande mince de sclérose névroglique parallèle au sillon médian postérieur dans le faisceau de Burdach au niveau du champ des bandelettes externes.

3⁰ un état de fissuration de la substance grise dont les cellules nerveuses sont reconnaissables, mais présentent des degrés divers de dégénérescence.

4⁰ l'effacement de la lumière du canal central encombré de cellules épendymaires.

Jusque dans la moelle cervicale inférieure on retrouve la sclérose du cordon de Goll, des zones de Lissauer et cornu-radiculaires. Mais les cellules nerveuses ont conservé leurs caractères normaux.

Plus haut la moelle n'est nullement altérée.

En résumé, un homme âgé de 34 ans, fait une chute sur les pieds, d'une hauteur de 20 mètres, le 10 octobre 1881. Il en résulte en outre des fractures des jambes rapidement consolidées, une paraplégie incomplète avec troubles sensitifs, abaissement de la température locale, rétention d'urine et des matières fécales, douleurs lombaires s'exaspérant par la pression des apophyses épineuses.

Au bout d'un mois, l'état général du malade s'améliore; il peut uriner tout seul, mais à la rétention succède insensiblement de l'incontinence des urines. Une eschare sacrée, qui s'étend peu à peu sur une surface de 7 ctm., cède à des pansements antiseptiques. Des douleurs fulgurantes sillonnent, pendant quelques jours, les membres inférieurs de haut en bas.

Le 1 janvier 1882, les troubles médullaires persistent.

Au moment où on procède à l'examen, on apprend du malade que, depuis le jour de l'accident, l'état des jambes, au point de vue du mouvement et de la sensibilité, ne s'est pas amélioré. Le 10 avril 1883, la santé générale est satisfaisante sauf de l'inappétence et de la pâleur de la face. Le malade ne souffre pas; il ne se plaint que

d'un peu de gêne dans le bassin et, très rarement, de quelques douleurs fulgurantes au niveau des articulations tibio-tarsiennes.

Les troubles pathologiques sont exclusivement localisés dans la moitié inférieure du corps. On constate une légère ensellure lombaire et un brusque ressaut dans la ligne des apophyses épineuses, au-dessus du sacrum. L'aspect extérieur des deux cuisses est tout-à-fait normal.

Par contre, les deux jambes sont considérablement diminuées de volume, refroidies, couvertes d'une sueur abondante. Du côté droit, particulièrement intéressé, le pied reste fixé en extension, les orteils restent infléchis; il existe une ankylose fibreuse de l'articulation tibio-tarsienne. Tous les mouvements sont à peu près impossibles. Les muscles atrophiés, ne réagissant plus aux excitations électriques, sont, à droite: les fessiers, le biceps, le demi-tendineux, le demi-membraneux, tous les muscles de la jambe et du pied. A gauche, ont perdu leur excitabilité: les fessiers, tous les muscles de la jambe et du pied sauf le tibial antérieur et les péroniers. Les muscles de la partie postérieure de la cuisse réagissent moins bien que normalement.

La sensibilité au contact est partout conservée excepté sur la cicatrice de l'eschare sacrée.

La sensibilité à la piqûre est un peu exagérée à la partie inférieure de la région lombaire.

La surface de l'eschare, les deux régions fessières, la partie postérieure des cuisses sont analgésiques, ainsi que la face externe du pied droit.

La face externe des deux jambes est hypoalgésique. L'hypoalgésie est moins marquée à gauche qu'à droite.

La sensibilité à la chaleur est totalement abolie dans les régions sacrée et fessière où la sensibilité au froid est pervertie et se traduit par une sensation de brûlure.

La sensibilité électrique est diminuée ou abolie dans les régions analgésiques.

On note aussi l'abolition des réflexes rotulien droit et testiculaire du même côté; à gauche ces réflexes sont très affaiblis.

Le chatouillement plantaire détermine une sensation désagréable de fourmillements mais ne provoque pas de réflexes.

Le 6 novembre 1883, c'est à dire 2 ans et un mois après la chute qui avait entraîné la paraplégie, le malade succombe à une pyélonéphrite ascendante.

L'autopsie a montré l'intégrité de l'encéphale. Le corps de la 1-ère vertèbre lombaire est fracturé; un fragment osseux, du volume d'une amande, comprime *in situ* la dure-mère. Au niveau de cette vertèbre, la moelle représentée par la partie effilée du renflement lombaire n'a nullement été rompue; elle a un aspect grisâtre, une consistance molle et adhère intimement aux méninges. Sur la coupe on trouve, dans la moitié droite, une grosse cavité indépendante du canal central, d'aspect syringomyélique qui s'est substitué à la substance grise (dont il ne reste plus aucune cellule nerveuse) et qui empiète sur le domaine des cordons. Les parois de cette cavité sinueuse ayant sensiblement l'étendue d'une pièce de 0,50 centimes sont constituées par un épais anneau de sclérose névroglique parsemé d'amas de pig-

ment sanguin et de cristaux d'hématoïdine. En aucun point il n'existe d'épithélium épendymaire de revêtement. La moelle a subi, du fait de cette lésion, une véritable dislocation: les sillons médians antérieur et postérieur ne sont plus sur une même ligne, ils forment une coudure angulaire ouverte à droite. La moitié gauche de la moelle cavitaire présente des lésions dégénératives très accusées des divers groupes de cellules nerveuses; c'est à peine s'il reste ça et là quelques éléments encore reconnaissables.

La cavité n'occupe que la partie terminale effilée de la région lombaire; au-dessus d'elle, on observe des altérations diffuses des cellules nerveuses dans toute la hauteur du renflement lombaire, ainsi que des phénomènes de dégénérescence ascendante du cordon de Goll, des zones de Lissauer, cornu-radiculaires et du champ des bandelettes externes. La dégénération du cordon de Goll, des zones de Lissauer et cornu-radiculaires se retrouve jusqu'à la moelle cervicale. Les racines émanant de la queue de cheval présentent des altérations à des degrés divers, les nerfs des membres inférieurs sont relativement épargnés; le nerf tibial antérieur droit est le plus altéré.

Il s'agit donc ici d'un bel exemple d'hématomyélie centrale de la partie effilée du renflement lombaire. Le foyer de sang épanché en pleine substance grise, dans la moitié droite de la moelle, en dehors du canal épendymaire, a été le point de départ d'une cavité volumineuse sur les parois de laquelle se sont déposés des amas d'hématoïdine amorphe et cristallisée. La névroglie ambiante a progressivement formé une capsule qui, de proche en proche, a successivement empiété sur la substance grise et sur les divers cordons. Autour de ce kyste d'origine hématique évoluait sourdement un processus progressif de gliose tendant à gagner excentriquement la périphérie de la moelle.

Une hématomyélie exclusivement localisée dans le segment de moelle correspondant au corps de la 1-ère vertèbre lombaire ne saurait expliquer à elle seule, si on s'en rapporte aux idées actuellement régnantes sur les localisations médullaires, l'ensemble des troubles sensitivo-moteurs et d'ordre réflexe présentés par le malade: tout se fût borné, en pareil cas, aux seuls phénomènes d'incontinence des réservoirs, de perte des érections et enfin d'anesthésie ano-périnéo-génitale et cruro-fessière caractéristique par sa distribution et par sa symétrie. Or les autres symptômes que nous avons enregistrés et qui sont associés aux précédents indiquent clairement que la totalité du territoire du plexus sacré est intéressée du côté droit et cela d'une façon presque schématique et que du côté gauche quelques muscles seulement faisant partie de ce même département radiculaire, tels que le tibial antérieur et les péroniers, sont seuls épargnés.

Il faut, pour comprendre l'intensité de ces manifestations morbides, remonter jusqu'aux divers étages du renflement lombaire, invoquer les phénomènes locaux de méningo-myélite traumatique, les dégénérescences cellulaires localisées dans cette région, faire intervenir les lésions radiculaires et névritiques que nous avons décrites. Le départ entre ces diverses d'altérations qui coexistent manifestement nous semble impossible à établir avec rigueur. Aussi bien n'y insisterons nous pas vou-

lant nous borner à faire ressortir l'extension prise par les phénomènes de gliose autour d'une hémorrhagie tubaire qui a joué pendant plus de deux ans le rôle d'épine irritative vis-à-vis de la névroglie.

Cliniquement, les symptômes observés jusqu'à la mort appartiennent à la série syringomyélique: l'atrophie musculaire marchait sensiblement de pair, et respectivement sur chaque membre inférieur, avec la dissociation sensitive. Anatomiquement, ce fait tire son intérêt de la survie du malade pendant plus de deux ans et des données de l'autopsie: il vient à l'appui des idées émises par M. Minor [1])— idées qui ont été l'objet de tant de constatations — sur la simulation clinique et anatomo-pathologique par l'hématomyélie centrale d'une syringomyélie à évolution lente [2]).

Discussion.

Dr. **Sabrazès** (Bordeaux): Je rappellerai que M. le Professeur Pitres et moi avons, dès 1892, montré les difficultés que soulève le diagnostic clinique de la forme nerveuse de la lèpre. Le problème peut cependant être résolu, ainsi que M. Pitres et moi l'avons établi, par la biopsie et l'examen bactériologique d'un filet nerveux sous-cutané: la recherche des bacilles est toujours positive s'il s'agit de lèpre nerveuse. Les nerfs, les moelles des syringomyéliques sont par contre absolument dépourvus de tout bacille lépreux.

Lorsqu'on suit l'évolution de la lèpre nerveuse on voit à la longue apparaître des symptômes révélateurs (l'épaississement nodulaire des nerfs cubitaux, diplégie faciale avec participation des deux orbiculaires, érythèmes avec hyperchromie, etc.).

Les radiographies des doigts lépreux montrent, comme vous pourrez le voir sur les épreuves que nous aurons l'honneur de vous présenter, M. Pitres et moi, le phénomène si curieux de la résorption spontanée et progressive des phalanges. Dans la syringomyélie au contraire— abstraction faite des doigts mutilés par suite de panaris analgésique— il y a plutôt tendance à l'acromégalie ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte sur le radiogramme que je ferai passer sous vos yeux.

Prof. **G. Marinesco** (Bucarest): Au cours de mes études récentes sur la syringomyélie, j'ai eu l'occasion de constater chez un certain nombre de malades, des troubles des mouvements volontaires qui présentent un double intérêt, au point de vue de la clinique et de la physiologie pathologique. Il s'agit, dans ces cas, de mouvements involontaires localisés aux extrémités des membres supérieurs, partant sur les doigts et particulièrement sur le pouce. Ce sont des secousses rapides, vibratoires, se présentant ordinairement sous forme d'accès et apparaissant ou disparaissant sans cause apparente. Dans tous mes cas, au nombre de 4, il s'agit de cas de syringomyélie classique et les malades âgés respectivement de 72 ans, de 65, de 61 et 54 ans

---

[1]) Minor, in „Archiv für Psych. und Nervenkr." Bd XXIV, Heft 3, 1893.

[2]) Les schémas de sensibilité et les dessins qui accompagnent ce travail ont été publiés dans les „Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique", mai 1898.

n'ont présenté à aucun moment de troubles cérébraux ou d'attaques épileptiques.

Les mouvements cloniques que j'ai constatés présentent des intensités variables; chez l'un de mes malades, le pouce est agité presque toute la journée de mouvements cloniques vibratoires qui diminuent quand la main du malade prend un point d'appui solide. Pour mieux en étudier les caractères, j'ai inscrit ces mouvements à l'aide d'un appareil enregistreur; on voit, dans ces conditions, que ces mouvements cloniques se présentent, chez l'un des malades, sous forme d'accès qui sont suivis de secousses isolées, séparées par un intervalle plus ou moins long de repos. Le début de ces accès est brusque et le type des secousses qui les constituent, n'est pas toujours le même. Les oscillations sont rapides (5 par seconde en moyenne) et peu élevées; quelquefois cependant, les secousses sont plus élevées; dans tous les cas, elles ne présentent pas une différence très notable d'amplitude. Il n'y a que les secousses terminales, ou bien celles qui suivent les accès cloniques qui sont de petite amplitude. Une remarque intéressante à noter, c'est que, chez le malade dont j'ai enregistré les mouvements, les secousses ne se fusionnent pas. Le sens de ces mouvements cloniques est indiqué par l'action des antagonistes. Ainsi chez trois de mes malades, ces mouvements cloniques se faisaient dans le sens de l'extension du pouce, mouvement qui persistait encore quoique très affaibli, tandis que la flexion était presque nulle. Chez l'un d'eux les secousses cloniques du pouce droit se faisaient en flexion, mouvement moins compromis que l'extension.

La physiologie pathologique des mouvements cloniques et des myoclonies en général a suscité un grand nombre d'opinions à ce sujet. Le siège des mouvements cloniques a été très discuté; les uns, comme Friedreich, Loewenfeld, Marie, Venturi, ont admis l'origine spinale de la myoclonie; d'autres, comme Minkowski, Grawitz se sont prononcés pour l'origine corticale; le professeur Raymond incline vers cette dernière opinion. Seppilli a développé la théorie corticale des myoclonies en faisant valoir que des mouvements cloniques sont associés à l'épilepsie. Ziehen a soutenu également que les convulsions cloniques dérivent de l'écorce cérébrale, tandis que les convulsions toniques ont leur origine dans les centres sous-corticaux.

Je pense que la constatation des mouvements cloniques dans la syringomyélie, affection d'origine spinale comme on l'admet aujourd'hui universellement, nous permet d'affirmer que la moelle épinière est capable de donner lieu à des mouvements cloniques. En effet, ainsi que je l'ai fait remarquer plus haut, il s'agit, dans mes cas, de syringomyélie sans complications cérébrales. D'ailleurs l'un des malades ayant succombé, j'ai eu l'occasion de voir, dans le service de M. Marie, que la moelle présentait les lésions caractéristiques de la syringomyélie, tandis que le cerveau était normal, tout au moins en apparence. Nous sommes donc obligés d'admettre l'origine spinale des mouvements cloniques que nous avons constatés chez nos malades.

Mais quelle partie de la moelle épinière est le siège de ces mouvements? Ici, il y a lieu de rappeler certains détails sur les altérations médullaires dans la syringomyélie. Ainsi que Hoffmann et moi-même

l'avons montré, le processus de gliose de la syringomyélie a son point de départ dans l'épithélium et la névroglie périépendymaire. La hyperplasie de la névroglie détermine, soit à l'aide de la compression mécanique, soit par l'intermédiaire de troubles circulatoires, une irritation de certains groupes cellulaires, irritation faible, il est vrai, mais dont l'équivalent est la production des mouvements cloniques dont nous avons parlé.

Il en résulte donc que la faculté de déterminer des mouvements cloniques n'appartient pas à un centre nerveux spécial, mais que ceux-ci constituent le mode de réaction des centres nerveux probablement moteurs sous l'influence d'excitations assez fortes pour déterminer des mouvements, mais assez faibles pour qu'il y ait fusion des secousses.

Dr. **L. Bruns** (Hannover) demonstrirt Praeparate mit centraler Nekrose und Höhlenbildung nach traumatischer Querschnittsmyelitis. Derselbe Befund kommt auch bei Compression durch Tumoren vor, ist also nicht immer eine Folge einer Blutung.

Dr. **Schlesinger** (Wien): Die Ausführungen des Collegen Sabrazès haben neuerlich gezeigt, dass die Aetiologie der Syringomyelie keine einheitliche ist. Seinen Ausführungen über Lepradiagnose stimme ich vollkommen bei und verkenne auch nicht den Wert einer histologisch-bakteriologischen Untersuchung excidirter Nervenstämme. Aber ich will hervorheben, dass auch bei zweifelloser Lepra Hansen'sche Bacillen in den Nerven fehlen können und gerade bei jenen Formen, welche klinische Aehnlichkeit mit Syringomyelie darbieten. Dann wird man aber auch mit dem Widerstande der Patienten zu rechnen haben, dem man ja möglicher Weise durch Herausschneiden eines grösseren Hautnerven eine schwerere Schädigung zufügen kann.

In Bezug auf den Vortrag von Minor möchte ich auf ähnliche Befunde hinweisen, welche ich in diesen Fällen gefunden habe und betonen, dass ähnliche Hinterstrangsveränderungen in mehreren Fällen der Literatur beschrieben sind. In allen meinen Fällen waren Traumen vorausgegangen und glaube ich, dass Minor das Verdienst gebührt, diese Veränderungen als typisch nach Traumen auftretende angesprochen zu haben. Jedoch dürften dieselben nicht immer durch Haematomyelie bedingt sein, vielleicht sind die Hintentrangs- und Hinterhornveränderungen durch Quetschung des Rückenmarkes zu erklären, vielleicht in manchen Fällen als anaemische Infarcte anzusprechen.

Dr. **Lad. Haškovec** (Prague): A propos des intéressantes communications de MM. Maixner et Minor je veux attirer l'attention sur un cas de tuberculose nodulaire de la moelle épinière que j'ai publié dans les „Archives de Neurologie“, il y a deux ans. Dans ce cas, on a pu constater au niveau de la 2—3-e vertèbre dorsale, dans la commissure antérieure, une agglomération de leucocytes. Dans ce cas il y avait une dissociation syringomyélique. Cette dissociation est disparue pendant la durée de la maladie quand le processus morbide a envahi probablement aussi les racines et la substance blanche dans une intensité plus grande.

Prof. **G. Marinesco** (Bucarest) présente des radiographies qui montrent qu'il est possible de faire, dans certains cas, le diagnostic entre

la lèpre, la maladie de Morvan et la sclérodermie. Dans la lèpre on trouve quelquefois une main spéciale au point de vue de son aspect, caractérisée par la forme et la direction des doigts. Ceux-ci sont courts plus ou moins fusiformes, présentent des étranglements comme dans l'aïnhum. Ils sont déviés vers le bord de la main, habituellemet vers le bord cubital. La raison de ces changements réside, ainsi que Kalindero & Marinesco l'ont montré, dans la résorption spontanée et la fracture des phalanges de la main. Sabrazès a fait une remarque analogue. Donc l'existence de ces modifications dans la lèpre nous permet de faire le diagnostic entre la main lépreuse et la main du type Morvan.

Dans la sclérodermie, affection qui a été identifiée par Zambaco avec la lèpre, on trouve également des mutilations plus ou moins semblables à celles de la maladie de Morvan, mais la radiographie montre qu'il s'agit, tout au moins dans le cas que M. a examiné, en dehors de la destruction des extrémités des dernières phalanges, d'une augmentation de sels calcaires, comme il semble résulter de l'augmentation de la densité au niveau de la phalange détruite.

M. montre ensuite une radiographie provenant d'un malade qui avait été vu par Lisfranc, Ricord, Duchenne de Boulogne, etc. Ces grands savants avaient pensé que ce malade était porteur d'une hyperostose du cubitus; la syringomyélie n'était pas connue à cette époque. En utilisant la radiographie M. s'est convaincu, connue il est facile de le voir sur le radiogramme, qu'il s'agit d'une fracture spontanée avec un calus énorme, produite au niveau du tiers supérieur du cubitus.

Cinquième Séance.

Dimanche, le 10 (22) Août, 9 h. du matin.

President: Prof. C. Lombroso (Turin).

Prof. **Bernheim** (Nancy), Rapporteur.

L'hypnotisme et la suggestion dans leurs rapports avec la médecine légale et les maladies mentales.

Conclusions.

1° La suggestibilité est une propriété physiologique du cerveau humain: c'est la tendance du cerveau à réaliser toute idée acceptée par lui.

2° Toute idée acceptée est une suggestion. L'hypnotisme n'est pas un état particulier, c'est la mise en activité da la suggestibilité, avec ou sans sommeil.

3° La suggestion peut faire réaliser à quelques personnes, des actes criminels, soit par impulsion instinctive, soit par hallucination, soit par perversion du sens moral.

4⁰ La suggestion ne peut détruire un sens moral robuste, ni le créer quand il est absent; elle peut développer les germes bons ou mauvais existants.

5⁰ Un viol peut-être commis par suggestion sur une femme, soit dans le sommeil hystérique d'origine émotive consécutif aux manœuvres hypnotiques, soit par perversion instinctive et excitation sensible en condition seconde, soit par insensibilité psychique suggérée au sujet.

6⁰ La suggestion, c'est-à-dire, l'idée, d'où qu'elle vienne, s'imposant au cerveau, joue un rôle dans presque tous les crimes.

7⁰ La faiblesse congénitale du sens moral et une grande suggestibilité facilitent les suggestions criminelles.

8⁰ Un acte délictueux ou criminel peut être commis dans un état de condition seconde ou vie somnambulique, d'origine hétéro- ou autosuggestive.

9⁰ Un faux-témoignage peut être fait de bonne foi par auto-suggestion donnant lieu à des souvenirs fictifs.

10⁰ Le libre arbitre absolu n'existe pas. La responsabilité morale est le plus souvent impossible à apprécier. La société n'a qu'un droit de défense et de prophylaxie sociales.

11⁰ L'éducation doit intervenir pour neutraliser les germes vicieux et opposer aux impulsions natives un contrepoids de suggestions coercitives.

Dr. **Tokarsky** (Moscou).

De l'application de l'hypnotisme au traitement des maladies mentales.

1⁰ Le sommeil hypnotique est un état physiologique spécial, qui se caractérise par l'abolition presque complète de l'activité psychique.

2⁰ Dans beaucoup de cas cet état est accompagné de la plus grande suggestibilité.

3⁰ Mais l'état hypnotique et la suggestibilité ne dépandent pas l'un de l'autre immédiatement et on peut rencontrer des cas où la grande suggestibilité se manifeste malgré l'absence du sommeil hypnotique et vice versâ.

4⁰ Au point de vue thérapeutique, l'état hypnotique a autant de valeur que la suggestion.

5⁰ L'état hypnotique ne peut produire que l'abaissement de la fonction du système nerveux et, par conséquent, il agit comme un sédatif.

6⁰ La suggestion peut produire l'abaissement ainsi que l'exagération de la fonction dans une direction déterminée.

7⁰ L'excitation du système nerveux par la suggestion ne peut être que de courte durée.

8⁰ Par conséquent, au point de vue thérapeutique, l'état hypnotique et les suggestions négatives, ayant caractère de défense, ont la plus grande importance. Il ne faut pas oublier, que l'excitation appa-

rente de la fonction, faisant disparaître les paralysies hystériques, n'est en effet que l'abolition des impulsions morbides qui arrêtaient la fonction.

9⁰ Ainsi l'application de l'hypnotisme à la thérapeutique donne des meilleurs résultats au traitement des états d'excitation générale du système nerveux, quelle que soit la cause de cette excitation.

10⁰ Comme règle générale, on peut observer que l'influence sédative de l'hypnotisation se manifeste, plus ou moins, dès le commencement du traitement.

11⁰ D'où il suit que l'application de l'hypnotisme est indiquée dans les douleurs de toutes espèces et dans toutes les excitations du système nerveux chez les neurasthéniques, dans tous les états affectifs, dans tous les cas d'irritabilité exagérée, dans les insomnies, etc.

12⁰ On obtient les meilleurs résultats chez des personnes saines d'esprit.

13⁰ L'application de l'hypnotisme chez des personnes atteintes de maladies mentales n'a qu'une importance secondaire.

14⁰ L'individualité des malades y joue un rôle aussi grand que dans d'autres cas, et si on peut dire que par l'hypnotisme ont été guéries certaines maladies mentales, telles que des impulsions et des obsessions morbides, mélancolies, manies, confusions mentales, on ne peut pas en conclure que, de l'application de l'hypnotisme dans les maladies en question, on pourrait toujours obtenir des résultats favorables.

En étudiant les cas de l'influence favorable de l'hypnotisme, qui sont assez nombreux, on peut tirer des conclusions suivantes.

15⁰ Ce n'est que dans les maladies mentales, qui se caractérisent par l'excitation générale du système nérveux et du cerveau en particulier, produisant divers symptômes, comme des obsessions, des idées fausses, hallucinations, illusions et même des confusions de la connaissance, qu'on puisse obtenir des résultats favorables par l'application de l'hypnotisme.

16⁰ Au contraire, dans les cas où les mêmes symptômes dépendent de l'affaiblissement de l'activité du cerveau d'origine organique (dégénérescence mentale, démence consécutive), l'application de l'hypnotisme ne peut donner que des résultats passagers.

17⁰ Par conséquent, on ne peut faire disparaître les symptômes isolés par lesquels une maladie mentale se manifeste que sous la condition de l'amélioration de l'état général du système nerveux. Par exemple: la disparition des idées impulsives est toujours accompagnée par la disparition de l'excitation générale, de l'insomnie, de l'état affectif, inappétence, etc.

18⁰ Pour l'application de l'hypnotisme au traitement des maladies mentales, il ne faut pas perdre de vue qu'au début des maladies mentales aiguës, la susceptibilité à l'hypnotisation et la suggestibilité diminuent, et même les personnes qui étaient très succeptibles avant leur maladie, deviennent complètement réfractaires. La susceptibilité revient de nouveau dans la période de convalescence. Ce fait explique pourquoi on obtient de meilleurs résultats par l'application de l'hy-

pnotisme dans les périodes où la maladie commence à devenir stationnaire.

19° En ce qui concerne les formes des maladies mentales, l'hypnotisme peut donner des résultats favorables, avec des restrictions mentionnées, dans la neurasthénie, les obsessions, la mélancolie, manie légère, abus d'alcool, morphinisme et autres impulsions morbides, ainsi que dans la perversion sexuelle.

20° Dans toutes ces formes, l'influence favorable de l'hypnotisme se manifeste depuis le comencement du traitement, ne fût ce qu'à degré très faible.

21° On peut dire que l'application de l'hypnotisme n'est pas indiquée, si après quelques séances on n'obtient aucune amélioration notable.

22° L'application du chloroforme pour faciliter l'hypnotisation ne peut être pratiquée qu'à titre d'essai.

23° L'effet nuisible de l'hypnotisation dans la plupart des cas est produit par l'inexpérience de l'hypnotiseur et on ne peut observer que rarement des cas où l'hypnotisation provoque une espèce d'excitation générale du système nerveux, qui est toujours passagère, mais qui peut quelquefois empêcher l'application thérapeutique de l'hypnotisme.

24° Au point de vue médico-légal, on ne peut pas nier la possibilité des crimes sous l'influence des suggestions hypnotiques, mais en même temps il faut exiger aux experts d'exposer catégoriquement s'il a eu lieu une hypnotisation avec des suggestions déterminées, ou non, et de s'abstenir de suppositions vagues sur des suggestions probables parce que la plupart des suggestions indirectes et à l'état de veille rentrent dans le domaine de l'influence morale d'un individu sur l'autre et n'ont rien de commun avec les suggestions hypnotiques proprement dites.

25° Ainsi, dans le traitement des maladies mentales on ne peut pas mettre l'hypnotisme au dernier plan, malgré son application assez restreinte, parce que tous les autres moyens thérapeutiques, même les plus efficaces, restent très souvent sans aucune influence sur les maladies mentales et il y a beaucoup de malades qui ne peuvent être guéris que par l'hypnotisme. Quant au traitement des maladies nerveuses, l'hypnotisme et la suggestion doivent être regardés comme un moyen thérapeutique puissant qui a d'autant plus de valeur qu'il agit quelquefois dans des cas où tous les autres remèdes sont restés sans aucun résultat.

Prof. **E. Bérillon** (Paris).

Les applications de la suggestion hypnotique à la pédagogie des dégénérés héréditaires.

Le texte de cette communication n'est pas parvenu à la Rédaction.

Discussion.

Dr. **Lagoudaki** (Paris): Quand il s'agit des maladies du système nerveux, on cite toujours les magnifiques travaux de M. Charcot; mais pour ce qui concerne l'hypnotisme le nom de M. Charcot s'impose, car c'est lui qui a donné une place scientifique à cette question. Or, M. Bernheim n'a pas cité M. Charcot et pour cause, car ses conclusions s'opposent à l'enseignement de l'illustre maître. Néanmoins, si on compare ce qu'il a dit au Congrès de Paris de 1889 avec ce qu'il soutient aujourd'hui, on peut conclure qu'il y a déjà un certain rapprochement, et que le grand enseignement de M. Charcot commence déjà à influencer les travaux de M. Bernheim lui-même. Je regrette que les élèves autorisés de M. Charcot, M. M. Pitres, Ballet et Dutil ne soient pas présents pour répondre à M. Bernheim. Cette absence me suggère le courage de prendre la parole et de réfuter les conclusions de M. le Professeur Bernheim.

Prof. **Orchansky** (Kharcov): L'objet de l'hypnotisme est encore vague et peu déterminé; pour quelques auteurs, par exemple M. le Prof. Bernheim, c'est la suggestibilite qui est le point fondamental et primaire, et l'état dit hypnotique ou le sommeil hypnotique n'est qu'un phénomène secondaire. Pour d'autres savants, c'est, au contraire, le sommeil hypnotique qui est le phénomène prédominant et qui peut être indifféremment accompagné on non accompagné par la suggestibilité. D'autre part, on accepte que l'état hypnotique se caractérise surtout par une abolition plus ou moins complète de l'activité psychique. Cependant, on sait bien que c'est juste dans cet état qu'une impressionabilité exagérée a lieu, que le sujet hypnotisé réagit sur certains excitants d'une manière très vive et très nette.

Ensuite, grâce à l'examen expérimental (Exner, Kraepelin, moi-même) nous savons que sous l'influence de certains éléments toxiques (alcool, opium, thé, etc.) l'activité psychique s'affaiblit et dans ces cas la réaction dite psychomotrice se ralentit et devient plus prolongée.

Nous sommes redevables aux belles expériences de Charcot que la réaction psychomotrice examinée sur les sujets hypnotisés est de la même durée et du même caractère qu'à l'état normal.

Or, nous n'avons plus le droit d'affirmer que l'activité psychique est affaiblie à l'état hypnotique. En général, l'étude des phénomènes de l'hypnotisme à l'état actuel de la neurologie présente un caractère exclusif en comparaison avec ses autres branches.

C'est toujours l'anatomie, la physiologie et la pathologie expérimentale qui nous guident dans nos études, tandis que dans le domaine de l'hypnotisme on trouve l'opposé; ainsi, il n'existe même pas l'idée sur les localisations anatomiques, sur les territoires des centres nerveux qu'on pourrait supposer affectés par l'état hypnotique; en même temps, les observations cliniques nous donnent déjà le droit d'accepter l'existence d'une pareille localisation. On constate bien souvent chez les personnes hypnotisées les phénomènes partiels (anesthésie, contractures, hallucinations) qui sont évidemment liés aux modifications de certains centres nerveux. De même, l'examen physiologique sur l'état hypno-

tique se trouve encore dans l'état rudimentaire. Lorsqu'un sujet hypnotisé réagit sous l'influence d'une image suggérée, d'une façon irrésistible, nous ne savons pas si c'est l'énergie psychique qui est ici en augment, ou si c'est l'automatisme psychique réflexe qui est mis ici en jeu, ou enfin, si c'est l'inhibition, c'est-à-dire la résistance qui est abolie dans ce cas-là. En effet, la suggestibilité quelle que soit sa nature n'est réellement que la diminution de la résistance que le système nerveux du sujet hypnotisé oppose à l'influence de l'excitant extérieur. Or, toute activité psychique contenant les trois facteurs énoncés: la valeur de l'énergie psychique, la réaction psychoréflexe et la résistance ou l'inhibition, il serait donc désirable qu'on soumette les phénomènes dits hypnotiques à l'analyse détaillée pour déterminer la part que prend chacun de ces facteurs. En effet, quelques physiologistes (Heidenhain, Wundt) attribuent le rôle principal dans l'hypnotisme à l'inhibition. Cependant, les faits cliniques ne s'accomodent pas avec l'idée que tous les centres nerveux se trouvent dans le même état fonctionnel; ce sont les faits d'asymétrie chez les hypnotisés. On observe bien souvent chez les hypnotisés qu'une moitié du corps se trouve dans la phase cataleptique, tandis que l'autre moitié présente les phénomènes de la léthargie. Nous pouvons donc supposer un état fonctionnel très compliqué pour les centres nerveux de ce sujet. Nous serons peut-être le plus près de la vérité en admettant qu'on ne peut pas expliquer l'état hypnotique par une simple modification quantitative de la fonction nerveuse, c'est-à-dire par une augmentation ou diminution de l'activité nerveuse et psychique.

Il est beaucoup plus probable qu'il s'agit ici d'un changement radical du processus nerveux et de l'activité psychique. La manière de réagir de la substance nerveuse subit, peut-être, d'après cette hypothèse, une altération profonde, pareille à celle qu'on observe dans les phénomènes de la réaction de la dégénérescence.

Encore une dernière remarque.

Il serait d'une certaine importance au double point de vue, théorique et pratique, de diviser les phénomènes cliniques de l'hypnotisme en deux catégories: nerveux (paralytiques, vasomoteurs etc.) et psychiques (hallucinatoires, impulsifs, etc.).

Dans l'étude de l'hypnotisme, ce sont évidemment les phénomènes nerveux qui doivent servir de point de départ pour l'étude des phénomènes psychiques, dont la suggestibilité n'est que la partie ingrédiante.

Prof. **Régis** (Bordeaux): M. Bérillon nous a dit que les enfants les plus hypnotisables étaient les plus intelligents, les premiers de leur classe, par suite les plus normaux. Et il en conclut, avec M. Bernheim, que la suggestibilité est un phénomène physiologique. Je ne crois pas que l'argument de M. Bérillon soit absolument probant. Les deux termes d'enfant intelligent et d'enfant normal ne sont pas en effet absolument synonymes et on sait que la précocité, l'activité intellectuelle chez l'enfant, sont très souvent symptomatiques de la déséquilibration et en particulier de l'hystérie. On ne peut donc pas dire que l'enfant le plus intelligent soit aussi le plus normal, et si les enfants à activité intellectuelle précoce sont les plus hypnotisables, cela

tient en partie, sans doute, à ce qu'il existe parmi eux un assez grand nombre de déséquilibrés et d'hystériques en germe.

Prof. **Bérillon** (Paris): Un fait dominateur dans la production de l'hypnotisme, chez les enfants, c'est la constatation constante que les enfants les plus suggestibles et les plus hypnotisables sont toujours les plus intelligents. Tous ceux chez lesquels on obtient presque immédiatement des paralysies psychiques, des hallucinations, des actes automatiques, sont considérés par leurs professeurs comme devant être rangés dans la catégorie des enfants intelligents. La suggestibilité est en rapport direct avec l'intelligence naturelle du sujet. Suggestibilité et éducabilité sont deux termes synonymes.

Dr. **Paçkevitch** (Riga): Ce n'est pas pour détrôner (on le comprend) le grand et l'immortel Charcot, que je me permets, en objectant à Mr. le Dr. Lagoudaki, d'affirmer qu'aujourd'hui les conclusions du célèbre Charcot ne peuvent plus (la science avance) être considérées comme dominantes, déjà à cause qu'elles furent tirées de l'étude d'un relativement très petit (9, si je ne me trompe) nombre de femmes hystériques. Le plus éminent neurologue fut, malheureusement, empêché par l'inexorable mort de continuer et d'achever ses recherches sur l'hypnotisme, et, s'il était maintenant ici, au milieu de nous, il aurait probablement dit ce que disent à présent les élèves du célèbre Charcot, qu'il n'y a plus de différence entre les deux écoles, parce qu'il n'y a plus deux écoles; il y a seulement une école et c'est plutôt l'école de Nancy.

A Mr. le Prof. Orchansky, je me permets de faire l'objection, en lui disant qu'il est vraiment impossible d'énumérer tous les phénomènes que, souvent, la suggestion mentale de l'expérimentateur peut produire chez certains individus hypnotisés. Il est donc d'une importance très grande, que l'expérimentateur ne soit pas métaphysicien, qu'il ne croie pas ni au „fluidum“, ni aux forces surnaturelles, et qu'il ne soit pas spirite ce qu'on rencontre, malheureusemeut, aussi parmi les savants. J'ai observé un médecin qui, en étudiant l'hypnotisme seulement d'après les renseignements lus dans les gazettes (il ne connaissait que la langue russe), tomba dans un cercle vicieux d'un très grand nombre de phénomènes, attribués par lui à l'hypnotisme, qui se sont cependant tous dissipés après un discours avec moi.

La nécessité absolue de tenir compte de la suggestion mentale est donc très évidente. Qu'est-ce que la catalepsie? Si on demande à un hypnotisé à qui on a soulevée la main, pour quoi est-ce que sa main reste soulevée, il nous répond: „parce que vous lui avez donné cette position, et je sais bien que vous voulez qu'elle reste dans cette position“.

Quant aux conséquences fâcheuses pour la santé, prétendues et soutenues (quoique maintenant à voix moins haute) par un certain nombre de savants, non connus dans la littérature de l'hypnotisme, ou connus d'un côté fâcheux, je dois dire qu'en hypnotisant pendant déjà onze ans et en ayant eu plus de trente mille séances hypnotiques, j'ai gagné la conviction que la psychothérapie est un moyen thérapeutique le plus délicat, le plus innocent, ne présentant pas le moindre danger.

Quant à la valeur thérapeutique de l'hypnotisme, celui-ci est, d'après mes onze ans de pratique de l'hypnotisme, un moyen très puissant qui, très souvent, donne des résultats brillants et permanents, et dont un médecin spécialiste pour les maladies nerveuses et mentales ne peut absolument pas et ne doit non plus se passer aujourd'hui.

L'opinion ci-dessus sur les dangers et la valeur thérapeutique de l'hypnotisme a donc sur son côté des savants spécialistes, tels que: MM. Azam, Bernheim, Beaunis, Danilewski, Delbœuf, Eulenburg, Forel, Janet, de Jong, v. Krafft-Ebing, Liébault, Mœbius, Moll, Morselli, Obersteiner, v. Schrenk-Notzing, Tokarsky, Tuckey, Wetterstrand etc.,—et où sont-ils, les savants-spécialistes (pas ceux-là qui parlent de l'hypnotisme sans avoir le droit d'en parler) de l'opinion contraire?

Prof. **Bernheim** (Nancy): Je n'ai pas attaqué la mémoire de M. Charcot dont je m'honore d'être l'élève. Je me suis rendu à l'évidence des faits, au lieu de jurer in verba magistri.

Je n'ai jamais dit ni écrit que tous les hypnotisables peuvent être entraînés au crime; dans mes premiers écrits sur la question j'ai dit que certains suggestibles seulement sont justiciables des suggestions criminelles mais que la plupart offrent une résistance plus ou moins grande. L'hypnotisme n'est pas une névrose, n'est pas l'apanage des hystériques, la suggestibilité est une propriété physiologique du cerveau. A l'état de veille chez les très suggestibles, par simple affirmation, on provoque tous les phénomènes dits hypnotiques.

Prof. **Mierzejewski** (St.-Péterbourg): Je voudrais demander à Mr. Bérillon s'il n'y a pas de danger d'injecter la morphine et à appliquer les pratiques hypnotiques sur des enfants? M. Bérillon n'a-t-il pas observé que les enfants peuvent simuler parfois l'état hypnotique, et par quelles méthodes et à l'aide de quels instruments enregistrateurs pourra-t-il distinguer l'hypnotisme simulé de l'hypnotisme réel?

Je prie de m'accorder la permission de poser à Mr. Tokarsky la question suivante: au moyen de quelles méthodes scientifiques il s'est couvaincu de l'influence si salutaire des procédés hypnotiques sur les aliénés?

A-t-il jugé par comparaison, en choisissant des séries des cas similaires en appliquant dans une de ces séries les pratiques hypnotiques et dans d'autres séries laissant les malades sans traitement par l'hypnose?

Dr. **Tokarsky** (Moscou): Le procédé que j'ai employé était bien simple: je ne choisissais que des malades qui présentaient une amélioration dès le commencement du traitement et après avoir obtenu des résultats favorables j'ai classé les malades et j'ai pu voir que ce n'étaient que des malades qui présentaient divers symptômes, obsessions, état affectif, etc., produits par l'excitation générale du système nerveux. Mais une fois un état de démence produite par la dégénérescence mentale ou par une maladie antécédente se présentait, le résultat était presque nul ou bien passager.

Prof. **Lombroso** (Turin): Les observations faites sur des hypnotisés, expérimentalement, avec l'horloge d'Hipp, avec le dynamomètre,

avec le pneumographe, avec l'esthésiomètre, surtout avec le campimètre nous ont montré une excitation psychique, un plus grand c. v., une force plus grande; on ne peut, selon moi, dire que l'état hypnotique soit un état normal; s'il y a des liaisons avec celui-là, c'est que toujours les états pathologiques se relient aux physiologiques.

Dr. **Hughes** (St. Louis): Suggestibility (Hypnotique) is not absolutely a physiological property. The natural tendency of the human brain is not to accept hypnotic suggestion but to receive impression in consonance with its nature and desires. This is normal impression.

Hypnotisme depends on an abnormal state of the mind, in a certain sense induced by the impression of another or by long self-abstration (auto-hypnotism). This is not absolutely healthy and frequent repetition proves it in the resulting changed mental state.

The author partly concedes this in proposition seven viz: the congenital feebleness of moral sense predisposes to easy (facile) criminal suggestion so also does feeblenes or instability — hereditary or acquired—predispose to the easy induction of the hypnotic state.

Prof. **Pitres** (Bordeaux) fait remarquer que la divergence prétendue dans la question de l'hypnotisme, entre l'école de la Salpêtrière et celle de Nancy est basée sur un malentendu. Tandis que les collègues de Nancy étudiaient, avec Bernheim, l'hypnotisme chez des personnes bien portantes et normales, ceux de la Salpêtrière, guidés par Charcot, s'en occupaient sur des sujets malades, pour la plupart des hystériques. De là, différence des faits observés et diversité de résultats. Malheureusement, cette diversité, en aucun point essentielle, des deux maîtres-observateurs a donné naissance à l'acceptation d'une discordance d'opinions qui, de fait, n'existe pas. Il n'y a pas deux écoles; il n'y a que deux groupes d'observateurs qui, sur un matériel différent, ont fait des observations différentes.

Dr. **Giovanni Galli** (Binasco, Italie).

Ueber die Behandlung der Pellagra mit Eisensalzen.

Der Pellagrafall, über den ich hier sprechen möchte, schien mir wert zu sein, dem Congress mitgeteilt zu werden, einmal wegen der besonderen Schwere des Falles, bei dem die Lombroso-Kur ohne jeden Erfolg war, und dann, weil gerade diese Krankheit, besonders für uns Italiener, medicinisch als auch social von höchster Wichtigkeit ist.

Bemerkenswert ist anderseits die Ungläubigkeit der Aerzte über die Heilbarkeit dieser Krankheit; mein Fall wurde von vielen Aerzten untersucht, alle schüttelten den Kopf, ohne eine Behandlung auch nur zu versuchen.

Als ich das erste Mal Gelegenheit hatte, den Kranken zu sehen, befand er sich in sehr schlimmer Lage, fast dem Tode nahe und war von den anderen Aerzten als unheilbar aufgegeben. Ich hatte die Denkschrift von Lombroso gelesen und wollte die von ihm empfohlene Arsenikbehandlung versuchen. Doch kann ich nicht verschweigen, dass

der Zustand des Kranken eigentlich von dem Versuch abriet; er war bejahrt, die Schwere der Krankheit liess ihn noch älter erscheinen, dabei war er sehr empfindlich, furchtsam und schwermütig. Verbreitete Oedeme, allgemeine Mattigkeit, unfreiwillige Entleerung, grosse Blutverarmung, Stummheit, dies waren die allgemeinen Symptome.

Die Lombroso-Kur war nicht nur erfolglos, sondern sogar schädlich und da ich zufällig ein Praeparat von dem Chemiker Zambeletti in Mailand kannte, fasste ich den Entschluss, auch dies zu versuchen, und gross war der Erfolg! Aber ich will nun zu den Eigentümlichkeiten des Falles übergehen.

Luigi Leva ist ein 54-jähriger Bauer, gebürtig aus der lombardischen Ebene bei Pavia; seine Eltern starben sehr bejahrt an acuten Krankheiten, die mit der unseres Kranken in keinem Zusammenhang stehen. Alle seine Geschwister erfreuen sich guter Gesundheit und keines derselben litt an Pellagra. Was die individuelle Aetiologie betrifft, fand ich bei unserem Kranken weder Alkoholismus, noch moralische Einflüsse, wie Schrecken, Leidenschaften, ausserordentliche körperliche Misshandlungen; er ass nur, wie alle unseren Bauern, sehr grosse Quantitäten Mais als Brod und Polenta und dies nicht immer genügend gekocht. Er ist seit circa 30 Jahren mit einer gesunden Bäuerin verheiratet, aus welcher Ehe 11 Kinder entsprossen, wovon drei an Kinderkrankheiten starben und eine Tochter kürzlich an Wochenbettfieber. Leva hatte vorher nie an schweren Krankheiten gelitten, bis vor circa 6 Jahren die Pellagra begann. Er bemerkte einen allmäligen Kräfteverfall, litt an öfterem Schwindelgefühl, hatte erythematöse Stellen an den Händen, wobei sich die Haut schuppte; sein Charakter begann zu wechseln, er floh Gesellschaft, wurde schweigsam und sehr jähzornig. Der Arzt stellte die Diagnose auf Pellagra und sandte ihn nach dem Krankenhaus in Mailand, dessen Aerzte jedoch die Aufnahme verweigerten, mit der Begründung, dass die Krankheit chronisch sei und der Patient nach der Irrenanstalt in Mombello geschafft werden müsse.

Aber dieser Ausgabe wollte sich die Gemeinde nicht unterziehen und der Kranke musste heimkehren. Von dieser Zeit an, vor ungefähr drei Jahren wurde die Krankheit schwerer und entwickelte sich in jener Form, welche Lombroso „florida“ (galoppirende) genannt hat.

Ich sah den Kranken zum ersten Mal am 3. Mai 1896 und fand ihn in folgendem Zustand.

Der Kranke hat einen kräftigen Knochenbau, die Muskeln sind jedoch sehr schlaff. Die Körperhaut ist olivenfarbig, das Fettpolster derselben fast ganz verschwunden, die Schleimhäute sehr blutleer. Auf dem Rücken der Hände löst sich die Haut in grossen Stücken ab. Er liegt unbeweglich im Bett auf dem Rücken, den Kopf ziemlich erhöht, den Blick glasig, ins Unendliche starrend. Das ganze Gesicht drückt grosse Niedergeschlagenheit und Dummheit aus. Wenn man ihn fragt, antwortet er nicht, auf wiederholte Fragen sehr kurz, deutlich zeigend, dass er nicht gestört sein wolle. Meine tägliche Frage war: „Wie geht's Ihnen, Luigi?“ und er antwortete stets: „Immer gleich“. Es war für mich eine wahre Befriedigung, als ich endlich nach eini-

gen Monaten eine andere Antwort aus seinem Munde erhielt und er mir sagte, es ginge gut.

Der Kranke hat grosse Oedeme an den unteren Extremitäten, leidet an unfreiwilliger Entleerung und ist durchaus unfähig sich zu bewegen. Bei der Untersuchung des Thorax bemerkt man die Bewegungen der Herzspitze nicht und nur mit Schwierigkeit lässt sich der Herzschlag fühlen, indem man den Kranken in sehr vorgebeugte Lage bringt. Der Umfang des Herzens ist verkleinert, doch giebt es keine Veränderung in der Lage desselben. Man hört den Schlag nur sehr schwach, es giebt keinen Hauch, kein Geräusch. Ueber die Untersuchung der Lungen ist nichts zu bemerken, auch Leber und Milz sind in den normalen Grenzen. Das Befühlen des Unterleibes ist dem Kranken schmerzlich, da er gleichzeitig an Darmkatarrh leidet. Die Empfindung für Wärme und plötzliche Schmerzen ist ziemlich gut gewahrt. Die Sinnenorgane sind normal, es giebt weder Contracturen, noch Muskelzittern; der Patellarsehnenreflex ist normal. Die Körpertemperatur ist ebenfalls normal, es gab nie Fieber. Der Urin, in etwas geringerer als die normale Menge, enthielt kein Eiweiss.

Ich verschrieb nun 20 gr. „Fowler-Liqueur“, tropfenweise zu nehmen und zwar zweimal täglich, beginnend mit 2 Tropfen und steigend bis auf 12. Aber nach einer Woche zeigten sich Intoxicationserscheinungen, wie Schlaflosigkeit, Appetitmangel, Eckel, Kopfschmerz u. s. w.

Ich liess mit der Arzenei einige Tage aussetzen, worauf sofort auch diese Zustände verschwanden. Darauf liess ich die Arzenei wieder nehmen und nach drei Tagen traten dieselben Erscheinungen in noch verstärktem Masse auf und der Kranke selbst weigerte sich die Medicin weiter zu nehmen. Nun war ich mutlos und wollte den Kranken verlassen, wie es vor mir schon die anderen Aerzte gemacht hatten, als mir einfiel, vielleicht mit einer Eisenkur den Körper des Kranken zu stärken. Ich hatte schon mit grossem Erfolg die Eisenpraeparate des Chemikers Zambeletti bei blutarmen Kranken gebraucht und ich dachte nun einen Versuch mit Eisenarseniat zu machen.

In den ersten Tagen des Juni verschrieb ich dem Kranken 30 gr. „Arseniato di ferro“, gelöst, täglich 5 Tropfen zu nehmen, in steigender Gabe bis zu 20 Tropfen. Ich hatte wenig Hoffnung auf Erfolg und sah mit Erstaunen, dass nicht nur die vorhergenannten Erscheinungen ausblieben, sondern sich auch Besserungen zeigten und zwar besserer Appetit, Aufhören der Diarrhoee und Verschwinden der Mattigkeit. Ende Juni schon befand sich Leva zum Erstaunen der Verwandten und Nachbaren um Vieles besser. Im Juli verschrieb ich ihm nochmal 30 gr. „Arseniato di ferro“ und mit bestem Erfolg.

Ende Juli konnte der Kranke das Bett verlassen und einige Schritte machen, der Puls wurde kräftig, die unfreiwillige Entleerung hörte auf, die Oedeme verschwanden vollständig, sein Gemütszustand verbesserte sich, er sprach nun gern und liebte wieder Gesellschaft, kurz er befand sich auf dem Weg der Heilung!

Nach dem Gebrauch von weiteren 30 gr. „Arseniato di ferro“ war die Heilung eine vollständige zu nennen, Leva konnte Ende August selbstständig frei umhergehen, sogar arbeiten.

Die Wichtigkeit des Falles beweist sich selbst aus der Erzählung

desselben, die Vorzüglichkeit des Heilmittels ist klar, zumal seine Wirkung durch nichts Anderes unterstützt wurde, da dem Kranken infolge der grossen Armut der Familie Leva nicht einmal genügende, geschweige denn bessere Kost verabreicht werden konnte, wärend z. B. in den Krankenhäusern diese Kranken mit der besten Nahrung versorgt werden.

Nach meiner Erfahrung in diesem schweren Fall, kann ich nicht begreifen, wie Lombroso die Eisenkur in der Pellagra direct verwerfen kann [1]), obwol er beobachtet hat, dass die Levico-Brunnen [2]), die gerade Arsenik mit Eisen enthalten, so heilsam für diese Kranken sind.

Und, warum will er nur eines dieser Metalle benutzen? Weil er in dem Blute der Pellagrakranken die normale — manchmal auch grössere — Menge roter Blutkörperchen gefunden hat; nun ist nach der „Riva-Theorie" [3]) der Nutzen des Eisens gerade der, die kleinen und armen roten Blutkörperchen mit Haemoglobin zu bereichern, wärend dem Arsenik die Aufgabe zufällt dieselben zu bilden. Aus diesem Grunde ist „Arseniato di ferro" praktisch wie wissenschaftlich bei der Pellagrabehandlung sehr angezeigt.

Uebrigens hat Lombroso selbst in einigen Fällen nötig gehabt, Eisen zu verordnen [4]).

Demnach glaube ich zum Schlusse mir noch die Bemerkung erlauben zu dürfen, dass ich den Herren Collegen, wenigstens denen, die mit Pellagrakranken zu thun haben, den Versuch mit diesem Eisenpraeparat nur auf das Wärmste empfehlen kann.

Sixième Séance.

Lundi, le 11 (23) Août, 9 h. du matin.

Présidents: Prof. v. Leyden (Berlin), Prof. Erb (Heidelberg).

Prof. **H. Obersteiner** (Wien), Rapporteur.

Die Pathogenese der Tabes.

Seit einiger Zeit macht sich eine gewisse Abneigung gegen die „Referate" auf den grossen Congressen bemerkbar. Dem einen Referate wirft man vor, dass es nichts Neues gebracht habe, an einem anderen wieder findet man es tadelnswert, dass es zu sehr die Anschauungen des Referenten subjectiver Weise wiederspiegle.

Ich weiss sehr gut, dass es mir nicht möglich sein wird, zwischen diesen Klippen durchzuschiffen und Anstoss zu vermeiden. Die beiden in der jüngsten Zeit erschienenen Arbeiten von Philippe und von Redlich, sowie die kürzere Darstellung von Spiller geben ja bereits

---

[1]) Cesare Lombroso, Studî chimici e sperimentali sulla natura, causa e terapia della Pellagra, pag. 104.

[2]) Das Levico-Wasser enthält nach der Analyse von Dr. L. v. Bart in Wien 0,0086 Arsensäure und 2,5675 Eisensulfat im Liter.

[3]) Ricerche sul valore del ferro e dell'arsenico.—„Clinica generale di Parma" 1896.

[4]) C. Lombroso, l. c., pag. 188, 189.

in ausführlichster Weise ein Bild unserer heutigen Anschauungen von der Pathogenese der Tabes, andererseits werde ich es mir—trotz aller Objectivität — nicht versagen können, meiner Auffassung über diese Frage, wenn auch in bescheidenster Weise, Raum zu gewähren.

So häufig auch die Tabes dorsalis ist, so genau wir auch die meisten Symptome dieser Krankheit kennen, so sind wir doch noch lange nicht dahin gelangt, eine allseitig befriedigende Theorie von dem Wesen dieses Leidens aufstellen zu können. Gerade der Eifer, mit welchem man sich von so verschiedenen Seiten her bemüht hat, diese Frage zu lösen, hat durch die Fülle der bekannt gewordenen Thatsachen, die sich schwer alle in den richtigen Causalnexus bringen lassen, die Ueberzeugung geschaffen, dass wir den eigentlichen Ausgangspunkt noch nicht vollständig kennen. Bei einem Versuche zum Verständniss der Pathogenese der Tabes zu gelangen, müssen wir auf zwei Wegen vorschreiten und trachten, von beiden aus das gleiche Ziel zu erreichen: auf dem Wege der Aetiologie und dem der pathologischen Anatomie; das auf beiden Wegen gewonnene Material sollen wir in Einklang zu bringen suchen. Eine auf die pathologische Anatomie bezogene Aetiologie wäre auch die Lösung der Frage nach der Pathogenese; die richtige Verwertung der bekannten Symptome wird uns dabei als unterstützende und controllirende Förderung mitzuhelfen haben.

Ueber die Aetiologie werde ich mich kurz zu fassen haben. Es ist nun die Anschauung der Meisten, denen ich mich unbedingt anschliessen muss, dass die Mehrzahl der Tabeskranken früher einmal luetisch inficirt war; wenn auch die genaueren Procentangaben diesbezüglich stark auseinander weichen, so mag dies zunächst für unseren Zweck ziemlich gleichgiltig sein. Von weitaus grösserer Bedeutung erscheint die Divergenz der Meinungen bezüglich der Art und Weise, in welcher sich die ehemals erworbene Infection aetiologisch wirksam erweist. Von einer eigentlichen gummösen Erkrankung kann nicht die Rede sein; eine allgemeine Schwächung des Nervensystems durch die Syphilis, die sich erst in so später Zeit bemerkbar macht, ist nicht wahrscheinlich, umsoweniger als gewiss andere Infectionen einen gleichen Einfluss ausüben könnten.

Möbius und Strümpell verfechten die Anschauung, dass die Tabes eine Nach- resp. Folgekrankheit der Syphilis darstelle, wärend Erb dieselbe den übrigen tertiären Manifestationen der Syphilis anreiht. Für letztere Anschauung, die mir am meisten für sich zu haben scheint, spricht auch der Umstand, dass das Intervall zwischen Infection und beginnender Rückenmarkskrankheit (am häufigsten 8—10 Jahre) jener Periode entspricht, nach deren Ablauf die übrigen tertiären Erscheinungen besonders oft aufzutreten pflegen. Ich komme übrigens auf diesen Punkt später wieder zurück.

Es muss aber zugestanden werden, dass neben der Syphilis und höchst wahrscheinlich auch ohne diese manche andere Schädlichkeiten, so Erkältung, Traumen, Gifte, z. B. Blei, die Entstehung der Tabes herbeiführen oder beschleunigen können. Manche toxische Hinterstrangserkrankungen, wie z. B. die sogenannte Ergotintabes, müssen wol von der eigentlichen Tabes getrennt werden.

Damit die genannten Factoren, in erster Linie die Syphilis, leichter zur Entstehung der Tabes führen, müssen vielleicht im einzelnen Falle gewisse anatomische und physiologische Verhältnisse gegeben sein. Bezüglich des ersteren Punktes erscheint es mir nicht unwahrscheinlich, dass besondere individuelle Unterschiede im Bau des Nervensystems vorhanden sein können, welche dasselbe mehr oder minder resistent gegen solche, die Tabes bedingende Schädlichkeiten machen, wie wir ja Aehnliches an anderen Organen auch finden. Bezüglich der physiologischen Verhältnisse ist es hauptsächlich das Verdienst Edinger's, den functionellen Factor in die Aetiologie mancher Nervenkrankheiten, insbesondere der Tabes, eingeführt oder wenigstens in genügender Weise betont zu haben, — eine übermässige functionelle Inanspruchnahme des Nervensystems, wobei durch den Stoffwechsel nicht mehr genügend Ersatz für die verbrauchten Gewebsbestandteile geschaffen wird. Es wird bei den anscheinend nur organischen Nervenkrankheiten sowol in der Aetiologie als auch in der Symptomatologie der häufig gar nicht so unbedeutende functionelle Anteil gerne unterschätzt.

Uebergehend zur pathologischen Anatomie der Tabes muss zunächst erwähnt werden, dass wir bei dieser Krankheit sehr ausgebreitete Veränderungen im Bereiche fast des ganzen Nervensystems antreffen können. Es giebt aber einzelne Gebiete desselben, die wenigstens in uncomplicirten Fällen nie ergriffen werden, andere die meistens von der Erkrankung verschont bleiben. Wir können daher die Tabes nicht als Allgemeinerkrankung des Nervensystems im strengsten Sinne des Wortes, aber ebensowenig kurzweg als Rückenmarkskrankheit bezeichnen. Da aber einzig und allein die im Rückenmarke gefundenen Veränderungen das Wesentliche darstellen — eine ausgebildete Tabes mit normalem Rückenmarke giebt es nicht — so muss vorzüglich auf diese eingegangen werden.

Die Rückenmarksbefunde bei Tabes variiren innerhalb bekannter Grenzen, wir sind aber bereits in der Lage, manches Nebensächliche, Accidentelle daran von dem Essentiellen mit einer gewissen Berechtigung abzuscheiden.

Immer finden wir im tabischen Rückenmarke Degenerationen in den Hintersträngen und zwar solcher Abschnitte der Hinterstränge, welche sich als intramedulläre Fortsetzungen der hinteren Wurzeln erweisen — darin stimmen wol alle Untersuchungen überein. Weiters drängen sich aber zwei Fragen auf: 1) degenerirt bei der Tabes im Rückenmarke Alles, was man als directe intermedulläre Fortsetzung hinterer Wurzeln ansieht (Stammfasern und Collateralen)? 2) Degeneriren noch ausserdem andere Fasergebiete speciell im Hinterstrange, also solche endogenen Ursprunges?

Bezüglich der ersten Frage ist zunächst darauf aufmerksam zu machen, dass nicht alle hinteren Wurzeln gleichmässig und gleichzeitig von dem Processe ergriffen werden, dass manche von ihnen selbst mitten zwischen erkrankten Wurzeln mehr oder minder vollständig frei bleiben können, dass also segmentäre und oft selbst bilaterale Differenzen vorhanden sind und dass schliesslich, namentlich in früheren Stadien, auch nicht alle Fasern der gesammten Wurzel gleichzeitig degeneriren

müssen. Dort aber, wo eine, resp. eine Anzahl von hinteren Wurzeln vollständig zu Grunde gegangen ist, findet sich im Rückenmarke alles Dasjenige degenerirt, was wir nach anatomischen und experimentellen Untersuchungen als directe Fortsetzung dieser Wurzeln ansehen müssen, also nicht blos im eigentlichen Hinterstrange selbst, sondern auch die Lissauer'sche Randzone, die antero-posterioren Reflexcollateralen, das Fasernetz im Kopfe des Hinterhornes, in den Clarke'schen Säulen. Ich muss mich demnach entschieden derjenigen Anschauung anschliessen, welche als charakteristisch für die tabische Rückenmarkserkrankung eine Degeneration intramedullärer Anteile hinterer Wurzeln betrachtet.

Die zweite Frage lautet, ob beim tabischen Processe noch andere Fasergebiete als die eben genannten erkranken. Dass andere Faseranteile, exogene und endogene, ebenfalls mitergriffen werden können, darf nicht bezweifelt werden. Für manche Arten von Fasern, z. B. Seitenstrangfasern, ist es sicher, dass es sich dabei lediglich um meist ziemlich seltene Complicationen, die mit dem eigentlichen tabischen Typus nichts zu thun haben, handelt. Bezüglich anderer, insbesondere im Hinterstrange, kann die Sache zweifelhaft sein, und so hat gerade in jüngster Zeit Philippe betont, dass in vorgeschrittenen Stadien auch die endogenen Hinterstrangsgebiete mitzerstört werden. Das Schultze'sche Comma und das dorsomediale Längsbündel (ovales Centrum von Flechsig, medianes dreieckiges Feld) sind zum mindesten nur teilweise endogenen Ursprunges, sie führen sicherlich absteigende hintere Wurzelfasern, wie ich mich z. B. bei meningitischer partieller Wurzeldegeneration überzeugen konnte. Aber auch dann, wenn in sehr vorgeschrittenen Fällen zweifellos endogene Fasern (z. B. im ventralen Hinterstrangsfeld (zone cornu-commissurale) zu Grunde gehen, so halte ich dies blos für die Folge der hochgradigen, ausgebreiteten Destruction der die Hauptmasse des Hinterstranges ausmachenden exogenen Fasern, also für einen durch die Reizung, eventuell Schrumpfung oder vasculäre Ernährungsstörung provocirten tertiären Process.

Als sicher erwiesen bleibt uns also doch nur die Degeneration der intramedullären Fortsetzung hinterer Wurzeln.

Viel schwieriger ist es aber zu unterscheiden, in welcher Weise man sich das Zustandekommen dieser intramedullären Wurzelerkrankung, die im Wesentlichen den Charakter einer aufsteigenden Degeneration (etwa nach extramedullärer Wurzellaesion) hat, erklären soll, wo der Angriffspunkt der Schädlichkeit gesucht werden soll und welche diese ist.

Die hinteren Wurzelfasern entspringen bekanntlich alle oder zum allergrössten Teile aus Zellen der Spinalganglien, deren zweiter Fortsatz von der Peripherie kommt. Periphere, sensible Fasern, Spinalganglienzellen und hintere Wurzel, mitinbegriffen ihr intramedullärer Verlauf, bilden zusammen ein Ganzes, ein Neuron, das centripetale, sensible Protoneuron; man hat daher auch die Tabes als Erkrankung des centripetalen Protoneurons bezeichnet, was ja nur teilveise richtig ist. Wir haben nun zuerst zu suchen, von welcher Stelle dieses Neurons die tabische Degeneration ihren Ausgang nimmt.

1. Die peripheren sensiblen Nerven und ihre peripheren Endigungen.—Für diese Ansicht, welche hauptsächlich von Leyden und seinen Schülern vertreten wird, liesse sich zwar anführen, dass in den peripheren Nerven bei Tabes allerdings, wie dies insbesondere Déjerine gezeigt hat, sehr oft Degenerationen gefunden werden; doch scheinen sie nicht constant zu sein und stehen ihrer Intensität nach keineswegs in Parallele mit denen der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge; sie sind fast immer viel geringer. Ferner sind die Hypothesen, zu denen man gegriffen hat, um es verständlich zu machen, in welcher Weise der Process von den peripheren Nerven her durch das Spinalganglion die hintere Wurzel ergreift, durchaus nicht hinreichend.

2. Spinalganglienzellen.—Als Hauptvertreter der zunächst sehr ansprechenden Theorie, welche den Ausgangspunkt der tabischen Degeneration in das Centrum des unbekannten Neurons verlegt, dürfen Marie und Marinesco genannt werden. Bei einem so intersiven, ja totalen Zugrundegehen der hinteren Wurzelfasern müsste man jedenfalls hochgradige Veränderungen an den Ganglienzellen erwarten. Solche Veränderungen sind aber weder constant, noch intensiv genug, um die Hinterstrangsdegeneration zu erklären, wie ich, die Angaben von Wallenberg, Redlich u. A. bestätigend, behaupten muss. Auch die zur Hebung dieser Schwierigkeit herbeigezogenen Hypothesen, z. B. von Babes und Kremnitzer können kaum befriedigen [1]).

Uebrigens wäre bei einem hochgradigen Zerfall der Spinalganglienzellen auch eine—meist nicht vorhandene—entsprechend intensive Degeneration der peripheren Fasern anzunehmen.

3. Die hintere Wurzel.—a) Bald nachdem die hinteren Wurzeln die Spinalganglien verlassen haben, treten sie in den Arachnoidalsack ein; an dieser Stelle verlieren sie ihre von der Arachnoidea gelieferte Scheide und kurz vorher die Duralscheide. Hier beim Durchtritte durch die beiden äusseren Rückenmarkshäute fand Nageotte bei Tabes eine zellige Infiltration der Häute, welche an dieser Stelle auf die Wurzeln übergreift und dieselben zur Degeneration bringen soll. Ich habe gezeigt, dass man allerdings derartige Infiltrationen an der angegebenen Stelle findet, dass dieselben aber doch nicht ausreichen zur Erklärung der Degeneration in den hinteren Wurzeln, denn Längsschnitte durch die degenerirenden Wurzeln zeigen an dieser Stelle durchaus nichts Besonderes. Ferner bleiben die vorderen Wurzeln, die der gleichen Schädlichkeit ausgesetzt sind, lange Zeit fast intact und werden niemals annähernd in dem Grade ergriffen, wie die hinteren. Auch fällt es auf, dass in einigermassen vorgeschrittenen Fällen die degenerirenden Wurzeln den Duralring lange nicht mehr ausfüllen, also auch von der Dura nicht umschnürt werden können.

b) Dort, wo die hinteren Wurzeln in das Rückenmark eintreten, also die Pia und die Rindenschichte passiren, zeigen sie eine nach der Localität und individuell verschiedene Einschnürung in der Weise, dass

[1]) Ich halte es für ganz unpassend einfach über einen Satz damit hinwegzusehen, „er befriedige mich nicht". Hier muss es die Kürze der Zeit entschuldigen, wenn ich meine eigenen Principien untreu werde.

die Markscheiden schmäler werden, ja mitunter auf ein Minimum reducirt erscheinen (Vergl. auch die Dissertation von Siebert und die Arbeit von Spiller in „Internat. med. Magaz". 1897). Redlich und ich glaubten hier einen Locus minoris resistentiae gefunden zu haben und nahmen an, dass eine Schädlichkeit, die wir vor Allem in einem meningealen Process oder in einem Drucke durch die hier enge anliegenden, oft veränderten Gefässe suchten, geeignent sein können, die hinteren Wurzelfasern zur Degeneration zu bringen. Ich muss hier entschieden betonen, dass diese normal vorhandene Einschnürungsstelle, die ich seit sehr langer Zeit kenne, keineswegs, wie Nageotte u. A. (Massary, Philippe), Letztere ohne Nachuntersuchung, annehmen, ein Kunstproduct ist. Ich möchte auch nicht so sehr auf eine eigentliche Meningitis den Wert legen, als vielmehr auf einen Schrumpfungsprocess in der Pia, welcher ganz besonders geeignet wäre, die Wurzel hier stärker einzuschnüren und der mit ähnlichen narbigen Retractionen des Bindegewebes z. B. in der Leber als Tertiärerscheinung der Syphilis in eine Reihe zu stellen wäre. Auch das Verhalten der gliösen Rindenschichte könnte dabei eine Rolle spielen.

Für diese Anschauung spricht auch die von uns angegebene und seither wiederholt bestätigte Thatsache, dass in frischeren Fällen von Tabes der intramedulläre (von der Zelle abgetrennte) Teil der hinteren Wurzel stärker ergriffen ist als der extramedulläre. Dagegen wird die nicht abzuläugnende Thatsache ins Treffen geführt, dass eine solche spinale Meningitis, wie sie zuerst Lange für die Pathogenese der Tabes heranzog, nicht in allen, nicht einmal in den meisten Fällen von Tabes nachgewiesen werden kann, andererseits wieder spinale Meningitis nicht immer die anatomischen Veränderungen einer tabischen Hinterstrangsdegeneration bewirkt. Allerdings kann aber eine Meningitis, welche bereits Erkrankungen der Hinterstränge unter dem Bilde der tabischen Degeneration erzeugt, mitunter schwer erkennbar sein und dann muss ich ja doch den Hauptwert auf die direct noch schwerer nachweisbare Schrumpfung legen, die sich dem Auge eben nur durch ihre Consequenzen bemerkbar macht. Ich kann hier nicht näher auf die Gründe eingehen, welche wir seiner Zeit für einen solchen pathologischen Vorgang angeführt haben; nur möchte ich bemerken, dass die individuell so wechselnde Ausbildung dieser Einschnürung vielleicht eine anatomische Basis für die grössere oder geringere Praedisposition zur Entstehung der Tabes abgeben kann.

4. Der intramedulläre Teil der hinteren Wurzeln allein oder zusammen mit dem extramedullären.—Als Ursache für diese Degeneration müsste, sowie für die unter 1. und 2. angegebenen Ausgangspunkte ein schädigendes, toxisches Agens angenommen werden; denn die älteren Anschauungen, nach welchen in den Hintersträngen eine primäre, interstitielle Wucherung des Gliagewebes stattfinden, oder die Erkrankung vasculären Ursprunges sein soll, kann heute nicht mehr festgehalten werden. Diese Auffassung ist wol die verbreitetste, es muss aber doch bemerkt werden, dass die Existenz solcher die Nervenfasern direct angreifender Gifte, etwa Toxine, bei der Tabes nur hypothetisch ist. Auch scheint es mir nicht ganz verständlich,—wenn der Angriffspunkt im Rückenmarke zu suchen ist—

wieso hier gerade nur die hinteren Wurzelanteile geschädigt, die daneben und dazwischen liegenden geschont werden sollten.

Wenn nun keine der angeführten Theorieen im Stande ist, eine allgemein befriedigende Erklärung für das Zustandekommen der tabischen Hinterstrangsdegeneration und namentlich nicht für alle Fälle zu liefern, so wird vielleicht ein Zusammenwirken der mitgeteilten verschiedenen Factoren eher zu einer genügenden Auffassung führen, wobei allerdings nicht jeder einzelne derselben die gleiche Bedeutung beanspruchen darf und in verschiedenen Fällen auch ungleich stark beteiligt sein kann. Da uns ja das Wesen der bei der Tabes in Betracht kommenden Noxen ebensowenig genau bekannt ist wie der Mechanismus ihrer Wirksamkeit, erscheint es angemessen, gerade mit Rücksicht auf die locale Variabilität, in welcher sich diese äussern kann (z. B. Bulbärveränderungen, Opticusatrophie im Gross- und Kleinhirn), anzunehmen, dass hiebei eine Reihe verschiedenartiger, aber coordinirter Processe zusammenwirke, welche, ihrer Intensität nach variabel, nur zum Teile auf eine gemeinsame Grundlage zurückzuführen sind.

Meine Herren! Die feststehenden, positiven Thatsachen, die ich Ihnen angeben konnte, sind leider nicht sehr viele und, hier darf ich wol sagen, ich bin nicht befriedigt. Allein es geht uns ja auf anderen Gebieten der Wissenschaft oft auch nicht besser und ich bin schon berechtigt zu sagen, dass ich viel weiss, wenn ich erst zu der Erkenntniss gelangt bin, wie wenig ich weiss.

Prof. **A. Pierret** (Lyon), Rapporteur.

Considérations synthétiques sur la pathogénie du tabes.

CHAPITRE PREMIER.

Considérations générales. — Le système sensitif ne diffère pas au fond du système moteur. — Une force unique, le mouvement, est utilisée par l'un de dehors en dedans, par l'autre de dedans en dehors. — L'arc sensitivo-moteur est le lieu des réactions vitales primaires. — Le faisceau postérieur proprement dit, le cervelet, le cerveau sont des appareils de perfectionnement.

C'est une entreprise vouée d'avance à l'insuccès que d'essayer de se rendre compte du fonctionnement normal ou morbide du système nerveux de l'homme et des vertébrés supérieurs sans posséder, au préalable, des notions étendues et des vues générales, sur les sectionnements anatomiques qui mettent au service d'une seule et même force, le mouvement, cet outillage de plus en plus complexe qui permet et assure le complet épanouissement de la grande loi de perfectionnement, qui est celle de la division du travail.

Tout au bas de l'échelle des êtres, chez les animaux dits inférieurs, surtout parce qu'ils nous semblent trop simples, existe-t-il quelque trace de dynamisme nerveux?

Les protozoaires constitués par un seul élément anatomique sont, il est vrai, de simples masses protoplasmiques, mais ils se nourrissent, sentent et se meuvent. Ces mouvements peut-on, quand ils ont un but,

les considérer, avec quelques philosophes, comme des manifestations d'une vie nerveuse très simplifiée? Je n'oserais l'affirmer, encore moins le nier; ces masses rétractiles ne possédant encore aucune trace de tissu nerveux différentié. Mais au point de vue spécial qui m'occupe, je dois faire remarquer qu'à une excitation venue de dehors et par une simple modification physico-chimique d'une substance unique, ils répondent par un mouvement.

Les éléments du système nerveux ne font leur apparition que chez des êtres bien plus complexes. Les cœlentérées, hydres et méduses sont formées d'éléments appelés très justement cellules neuro-musculaires. Ils sont ainsi composés de deux parties continues dont l'une préside à la réception d'impressions que l'autre traduit encore par des mouvements.

Mais ici l'élément nerveux de réception, quoique déjà visible, n'est pas très nettement séparé de l'organe contractile; ce qui démontre d'ailleurs qu'entre la neurilité et la contractilité il n'y a pas de différence fondamentale.

Bientôt la distinction s'accuse, les deux éléments s'éloignent l'un de l'autre, mais restent en communication par un connectif à la fois centripète et centrifuge. Les subdivisions ne s'arrêtent pas. La vie nerveuse s'accentue encore en se compliquant, il est vrai. Un organe périphérique, de structure plus ou moins compliquée, choisit certains ébranlements qui sont transmis par un connectif distinct, nerf centripète, à une cellule mixte à la fois sensitive et motrice. Celle-ci réagit à l'aide d'un second connectif sur l'élément musculaire. Le système centripète est ébauché.

Cet outillage élémentaire peut, je le crois du moins, persister chez l'homme particulièrement dans les dépendances du grand sympathique, mais il constitue la règle chez les animaux inférieus.

Les vertébrés sont doués d'une organisation nerveuse encore plus complexe. La cellule ganglionnaire se subdivise en deux éléments dits, l'un sensitif, l'autre moteur. Les deux cellules sœurs sont unies l'une à l'autre par un connectif-commissure et, d'autre part reliées, pour l'appareil sensitif, à l'organe récepteur périphérique par un nerf, tandis que l'élément contractile, fibre lisse ou fibre striée, est rattaché à la cellule motrice par un autre nerf dit moteur ou centrifuge.

Tels sont, en résumé, les perfectionnements successifs qui caractérisent l'évolution des êtres, considérés au point de vue des éléments essentiels, des cellules différentiées: la cellule nerveuse, réservoir de force reçue, la cellule musculaire, organe de transformation du mouvement latent en mouvement apparent.

Tirons d'autres enseignements de la morphologie générale, et retournons un peu en arrière. Les larves d'arthropodes ont, au point de vue morphologique, un système nerveux réellement compliqué et, pour la première fois, on voit nettement ses parties constituantes, c'est-à-dire les ganglions, se ranger en deux moitiés symétriques. Des ganglions bilatéraux, correspondant à chaque anneau du corps, forment deux chaînes parallèles allongées dans le sens de la longueur de l'animal. Chaque amas ganglionnaire est uni par des connectifs longitudinaux avec les ganglions situés en avant ou en arrière, et par

un connectif transversal avec celui qui dans la chaîne opposée, c'est-à-dire de l'autre côté, occupe le même niveau.

Ce connectif transversal, pour le moment médullaire, a une importance énorme, car il est philosophiquement l'analogue des riches et puissantes commissures qui, chez l'être humain, unissent les deux hémisphères cérébraux.

De chacun des ganglions accouplés émergent deux sortes de nerfs: un nerf moteur et un sensitif, dont les tubes nerveux constituants se mettent en rapport fonctionnel soit avec une cellule mixte, soit avec deux cellules distinctes, l'une que l'on qualifie de motrice, l'autre de sensitive, bien qu'elles n'emmagasinent et ne répartissent qu'une seule et même force: le mouvement.

Les connectifs transversaux assurent la simultanéité des mouvements ou des sensations associés, mais le vertébré supérieur possède un autre système de commissures qui, à mon avis, le caractérise et l'élève.

Ce sont les commissures longitudinales directes et croisées qui préparent et assurent la subordination des ganglions spinaux les uns aux autres, et surtout celle de la totalité aux masses cérébroïdes, aux hémisphères cérébraux.

Les commissures longitudinales peuvent être courtes ou longues; elles peuvent, comme chez les larves d'arthropodes, faire communiquer seulement les ganglions les plus voisins. Chez les animaux dont le système nerveux est ainsi formé par une chaîne ganglionnaire interrompue, l'incitation nerveuse, partie du ganglion supérieur ou cérébroïde, est obligée de passer de nœud en nœud pour arriver au centre nerveux du segment qui doit se mettre en mouvement. D'ordinaire, mais pas toujours, les incitations volontaires partent du chaînon antérieur, qui joue bien ou mal le rôle d'un cerveau rudimentaire.

Mais, à mesure qu'on examine un animal plus élevé dans l'échelle, le ganglion devenu cérébral communique par des commissures de plus en plus longues avec des ganglions de plus en plus éloignés. Chez la lamproie, par exemple, il existe trois ou quatre gros troncs allant directement du cerveau à des parties éloignées du segment médullaire.

Plus les commissures sont longues, plus, à mon avis, l'animal est élevé dans l'échelle des êtres. Aussi l'homme possède-t-il des fibres commissurales qui dans le sens centripète comme dans le sens centrifuge font communiquer directement le ganglion cérébral avec les parties les plus reculées de la moelle lombaire. C'est là le véritable signe d'un perfectionnement, qui permet aux actions nerveuses centralisées d'agir suivant les besoins de loin ou de près, et à la fois ou séparément, sur les moindres centres de la moelle épinière.

Ces commissures longues et courtes existent aussi bien dans les dépendances du système centrifuge que dans celles du système centripète. Il arrive même que nombre de fibres motrices se trouvent accolées aux sensitives. Toutes ces commissures, comme l'avait bien vu Deiters, sont en relation avec des cellules nerveuses à chacune de leurs extrémités et, de plus, les cellules terminales des commissures longues centrifuges sont en relation certaine soit de cellule à cellule par continuité ou contiguïté, soit médiatement, par interposition de

relais ganglionnaires, avec les cellules terminales (centrales) des commissures centripètes, quand il en existe de distinctes.

Mais chez l'homme, tout au moins, les commissures centripètes situées dans les cordons latéraux, aussi bien que dans les postérieurs, sont mises en rapport avec le monde extérieur, source des vibrations vitales, par un nerf dont l'extrémité terminale montre une structure variée suivant le caractère des impressions à recevoir ou à repousser. Comme les masses centrales elles-mêmes, ces organes terminaux sont des dérivés de l'ectoderme dont ils gardent fidèlement les aptitudes. Ils renferment des neurones différentiés ou non.

Toute la pathologie du tabes est contenue dans l'étude des troubles fonctionnels de ce système centripète, auquel se mêle celui du grand sympathique, et qui comprend trois foyers principaux: l'organe périphérique, les ganglions spinaux et préspinaux, les foyers cérébraux. Toutefois il est une série de considérations qui doivent nous guider sans cesse dans l'étude qui va suivre. Ce sont les suivantes:

1° La distinction entre la sensibilité et la motricité n'a pas de fondement physiologique sérieux. Elle n'existe pas chez les êtres inférieurs. Dans le sympathique, la moelle, le cerveau, il existe sûrement des cellules nerveuses mixtes, c'est-à-dire à la fois motrices et sensitives;

2° La réaction du système centripète sur le système moteur est le fond même de la vie, „qui est tout mouvement" (Cl. Bernard);

3° La moelle, le cervelet, le cerveau sont des appareils de perfectionnement en l'absence desquels, une vie réduite presque organique, peut continuer (Flourens, Munk, Goltz et Ewald). Ils sont indispensables pour la bonne exécution des actes de la vie de relation.

CHAPITRE II.

Dans le tabes, tous les nerfs sensitifs et sensoriels peuvent être atteints, ensemble ou séparément. Chacun, suivant sa fonction, donne des symptômes particuliers imputables d'abord à un excès d'action, puis à une abolition graduelle de fonction.

De quelque façon que l'on considère le tabes, quel que soit le symptôme dont on veuille faire la caractéristique de la maladie: incoordination motrice, douleurs fulgurantes, abolition des réflexes, un grand fait s'impose à l'esprit: c'est que les troubles de la sensibilité jouent un rôle prépondérant dans la physiologie pathologique de cette affection.

Toujours les racines postérieures sont altérées, jamais les antérieures ne sont malades, à moins de complication. L'anesthésie, l'hyperesthésie, les douleurs sont les phénomènes les plus fréquents. D'un autre côté, l'incoordination motrice s'explique difficilement, si l'on ne fait intervenir un trouble dans la sensibilité réflexe ou autre.

En faisant de l'ataxie locomotrice une névrose de la sensibilité, Trousseau était donc danc la vérité clinique.

Moins sceptiques que ce grand clinicien, les médecins contemporains ne se refusent plus à reconnaître l'existence des lésions spinales, et s'accordent presque tous à considérer le tabes comme une inflammation chronique des faisceaux postérieurs de la moelle épinière.

Mais cette sclérose des cordons postérieurs n'explique que les formes spinales de la maladie. Or, le tabes peut naître en un point quelconque du système sensitif; de sorte que, dans les formes complexes de la maladie comme dans ses formes frustes, il faut rechercher les altérations caractéristiques dans toutes les régions du système nerveux qui représentent physiologiquement les zones radiculaires postérieures de l'axe spinal.

Il est en effet une manière de considérer le tabes, qui facilite l'intelligence de certains cas, tellement compliqués qu'ils en paraissent irréguliers. C'est de se faire, au préalable, une idée nette des régions des centres nerveux dont l'intégrité est plus particulièrement nécessaire au fonctionnement de la sensibilité. Alors, et comme il est aujourd'hui démontré que les symptômes du tabes dorsalis sont liés à une inflammation chronique des parties centrales du système centripète ou sensitif, on arrive à diviser ce dernier en un assez grand nombre de départements, susceptibles d'être lésés isolément ou tous à la fois.

Si, par exemple, ce qui est le cas le plus fréquent, il existe chez un tabétique des douleurs et des troubles du mouvement dans les jambes, il est juste d'incriminer l'altération des zones radiculaires postérieures de la région lombaire de la moelle épinière, et de se préoccuper du réflexe rotulien. De même, si l'on vient à observer, au début du tabes, des paralysies oculaires, jointes ou non à des troubles sensitifs dans le domaine du nerf trijumeau, l'idée ne saurait venir à personne que c'est la moelle qui est en cause, ni que l'absence du signe de Westphal a une importance quelconque.

Ainsi, de localisation en localisation, on arrive à considérer à part chaque racine nerveuse postérieure, chaque nerf sensitif ou sensoriel, et à les regarder comme pouvant devenir, à un moment donné, le point de départ d'accidents réellement imputables à une inflammation chronique des régions du système nerveux central qui sont en connexion avec chacun d'eux. Ce n'est qu'après avoir fait ce travail analytique, qu'il est permis, s'il y a lieu, de réunir tous les symptômes sous une même rubrique, et ainsi de poser le diagnostic non pas de tabes dorsalis mais de tabes sensitif.

On soupçonne aisément combien peuvent être dissemblables les phénomènes ainsi rapprochés. Toutefois, si comme cela doit être, ceux qui touchent à la sensibilité sont manifestement prédominants, le diagnostic ne saurait être retardé par la diversité de manifestations morbides dont le caractère dépend de la fonction propre à chacun des nerfs altérés. Ainsi, ne devra-t-on pas s'attendre à voir l'altération du nerf optique donner naissance à des douleurs fulgurantes, ou celle de l'auditif engendrer la cécité, le signe de Romberg ou l'abolition du réflexe pupillaire.

Le nerf trijumeau, par exemple, qui représente, dans sa partie sensitive, plusieurs racines postérieures dont les racines motrices seraient, non seulement les nerfs moteurs de l'œil, mais le masticateur, le facial, etc., donne naissance, quand il est irrité, aux symptômes oculaires, strabismes, à des troubles de l'accommodation, de la mimique, de la mastication, aussi bien qu'à des névralgies de la face et des anesthésies.

On peut synthétiser dans le tableau suivant les troubles auxquels peut donner naissance l'altération du groupe trijumeau:

A. Symptômes de sensibilité.	Des douleurs de la face chez les ataxiques.	Douleurs fulgurantes.
	Névralgies	Douleurs persistantes, souvent migrainoïdes.
	Anesthésies	Sensibilité générale. Sensibilité spéciale.
	Hyperesthésies.	
B. Symptômes de mobilité.	Paralysie. . . . . . . Incoordination	Symptômes engendrés par les nerfs moteurs du groupe trijumeau chez les ataxiques.

Quand ces symptômes existent, l'examen microscopique fait reconnaître l'existence d'une lésion scléreuse siégeant dans le bulbe, au niveau des origines ganglionnaires du nerf trijumeau et aussi d'une névrite périphérique, avec ou sans lésions de ganglion de Gasser. Les douleurs fulgurantes, l'anesthésie, les troubles moteurs observés à la face, sont, à coup sûr et pour une part, sous la dépendance de cette lésion bulbaire entrevue par Cruveilhier et retrouvée depuis par moi et par M. Hayem.

Mais, comme on le sait, par son rameau lingual le trijumeau est en partie un nerf de sensibilité spéciale. Il n'est donc pas étrange qu'on ait pu, lorsqu'il est atteint, noter quelquefois une altération plus ou moins complète du goût.

Dans toutes les occasions le trijumeau se comporte de tous points comme une racine postérieure, et son étude dans le tabes est d'autant plus utile que, par cette influence sur la fonction du goût, il établit une transition facile entre les nerfs de sensibilité générale et ceux qui président aux sens spéciaux.

Parmi ceux-ci, il en est un dont j'ai soigneusement étudié les altérations chez les tabétiques; c'est le nerf auditif, nerf sensoriel par excellence, et qui, au point de vue anatomique et physiologique, a des relations étroites avec le trijumeau.

La question n'était pas d'ailleurs absolument neuve. On trouve, dans quelques auteurs, la mention de phénomènes imputables à la dégénération du nerf auditif. Mais il s'en fallait de beaucoup que l'on attribuât à ces phénomènes l'importance qu'ils ont en réalité.

C'est à Duchenne, de Boulogne, que nous devons la première mention des troubles auditifs dans le tabes.

Dans son mémoire sur l'ataxie locomotrice [1]) il cite un malade (obs. I) dont „l'oreille gauche, entièrement perdue, n'entendait pas même le mouvement d'une forte montre appliquée contre elle. Sifflement continu dans cette oreille. Il entend de l'oreille droite, mais si on élève la voix, qu'il y ait trop de sonorité dans les appartements ou que plusieurs personnes parlent à la fois, il n'entend que le bruit;

[1]) Recherches sur une maladie caractérisée spécialement par des troubles généraux de la coordination des mouvements „Archives générales de méd.“, 1858.

tandis qu'en plain air il ne perd pas un mot. Pas de sifflements dans l'oreille droite". Ce malade avait eu de la diplopie; il n'avait pas de trouble sensoriel autre que celui de l'ouïe. C'est, dit-il plus loin, le seul malade chez lequel il ait trouvé des troubles auditifs.

Carre[1]) en 1865, note dans un cas (obs. LIX de son mémoire), l'affaiblissement de l'ouïe coexistant avec l'affaiblissement de la vue et de l'odorat.

Remak, Eisenmann[2]) citent aussi des exemples de surdité chez les ataxiques.

Dans mon travail sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis[3]) je citais aussi un malade qui avait des bourdonnements d'oreilles de temps à autre et un peu de surdité du côté gauche. A noter, en passant, que ces troubles de l'ouïe avaient été précédés, depuis près de deux ans, par des douleurs fulgurantes dans la face et les dents et qu'ils s'accompagnaient d'une analgésie et d'une anesthésie très prononcée de la face et des oreilles.

Mais c'est dans mon mémoire de la „Revue mensuelle" de 1877[4]) que j'appelai nettement l'attention sur la parenté histologique qui existe entre le trijumeau et le nerf acoustique. Ces deux nerfs sont constitués par des fibres fines, délicates et souvent interrompues par des amas ganglionnaires; ils se distinguent des autres nerfs par la multiplicité et la dissémination de leurs noyaux. Je donnais ensuite les observations de deux tabétiques, sourds avec intégrité de l'oreille moyenne, dont je rapportais les symptômes à une lésion des nerfs auditifs. Le premier, homme de cinquante-six ans, dont le tabes datait de 1866, avait eu des douleurs fulgurantes dans le domaine du trijumeau, au niveau des trous sus- et sous-orbitaires. Il se plaignait de bourdonnements d'oreille rappelant des tintements de cloches et présentant des modulations variées, en même temps il avait de la diminution de l'acuité auditive. Ce malade était sujet à des vertiges très intenses. On constatait de l'anesthésie du trijumeau du côté droit et de la dureté de l'ouïe prédominante de ce côté.

Le deuxième malade, homme de quarante-huit ans avait vu commencer son tabes en 1872. Un an plus tard il entendit dans ses oreilles et surtout à droite des bourdonnements, des bruits de cloches. Trois ans plus tard s'installent des attaques de vertige très intense succédant à des douleurs aiguës dans l'oreille et coïncidant avec un redoublement des bruits subjectifs. Il présentait ces symptômes depuis dix mois, lorsque je publiai l'observation; son ouïe était très affaiblie, à droite surtout, sans lésion matérielle appréciable à l'examen objectif et il présentait, comme le précédent, de l'anesthésie du trijumeau avec quelques douleurs dans la face. Je concluais de la sorte:

---

[1]) Carre, Nouvelles recherches sur l'ataxie locomotrice progressive, mémoire couronné par l'Académie de médecine, Paris, 1865.

[2]) Eisenmann, Bewegungsataxie, Wien, 1863.

[3]) A. Pierret, Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis. Paris, 1876.

[4]) Pierret, Contribution à l'étude des phénomènes céphaliques du tabes dorsalis. Symptômes sous la dépendance du nerf acoustique. „Revue mensuelle de méd. et de chir.", 1877.

„Il restera donc démontré que le nerf auditif peut, dans le cours du tabes, donner naissance à des symptômes qui pourront varier en intensité, depuis la simple dureté de l'ouïe jusqu'à la surdité complète, depuis les bourdonnements jusqu'aux bruits de cloche, depuis le vertige passager jusqu'à la chute. On devra, en outre, se rappeler que le tabes peut débuter par le nerf auditif aussi bien que par le nerf optique; et dans le pronostic d'un vertige de Ménière, on pourra réserver une place pour l'évolution du tabes. C'est ainsi que l'on verra des sourds devenir ataxiques, ainsi que cela se passe pour certains aveugles. L'apparition des symptômes propres à la maladie principale, devra même être annoncée, pour peu qu'il existe, en même temps que les troubles de l'ouïe, quelques douleurs fulgurantes disséminées et fugitives, quelques plaques d'anesthésie, ou quelque paralysie locale dans les yeux ou dans la face".

Cette étude, aujourd'hui classique, a été reprise par divers auteurs et d'une façon très remarquable par mon élève le Dr. Collet [1]).

Les troubles liés à la sclérose du nerf optique étant depuis longtemps connus, ainsi se trouverait presque complète l'étude de la plupart des nerfs sensitifs et sensoriels, au point de vue des symptômes qu'ils font naître quand, altérés sous l'influence de la cause ou des causes de l'inflammation tabétique, ils réagissent d'une façon maladive.

Le cadre des symptômes sensoriels du tabes a été du reste dans ces derniers temps complété de la façon la plus heureuse par M. Klippel [2]), dans son étude sur les troubles de l'olfaction chez les tabétiques, de sorte qu'il est aujourd'hui permis de synthétiser toutes les données recueillies dans ce sens. Nous voyons donc tous les nerfs sensitifs et sensoriels atteints pendant le cours de la sclérose centripète, et chacun réagir selon ses moyens. Au nerf optique appartiennent les phosphènes, les photophobies, puis l'amaurose tabétique; au nerf olfactif, les odeurs pénibles et l'anosmie; à l'auditif, les bruits objectifs, l'hypéracousie et la surdité. Aux nerfs de sensibilité générale restent les douleurs fulgurantes, les hyperesthésies, les anésthésies cutanées et aussi quelques troubles trophiques, mal perforant, icthyoses, œdèmes, etc.

CHAPITRE III.

L'irritation qui siège dans les dépendances du système centripète agit sur les cellules spinales antérieures, les seules véritablement motrices (Bastian).—Des inhibitions ou des excitations peuvent résulter de cette action et engendrer des parésies, des spasmes et même des troubles trophiques.—Des phénomènes analogues peuvent se passer dans la sphère cérébrale. — Ces insuffisances musculaires jouent un rôle dans la production de l'incoordination motrice.

Un processus inflammatoire dont la cause est à rechercher, irrite d'abord puis détruit tous les éléments anatomiques du système centripète. Cette irritation peut-elle rester sans influence sur le système

---

1) Collet, Les troubles auditifs dans les maladies nerveuses. Paris, 1897.

2) Klippel, Les troubles olfactifs du tabes. „Arch. de Neurorologie", Paris, 1897.

moteur qui, nous l'avons vu, est au double point de vue, anatomique et physiologique, intimément lié à son homologue?

L'existence des paralysies réflexes, si bien indiquées par Brown-Séquard, nous renseigne à cet égard. Une irritation périphérique, laquelle peut siéger à l'extrémité ou sur le nerf sensible lui-même peut agir à distance sur les éléments moteurs de la moelle et déterminer une paralysie par inhibition.

Les exemples en sont nombreux et depuis longtemps indiscutés. Étudiée par Stanley, Reyer, Stokes, Leudet, cette paralysie a été vue depuis par MM. Weir-Mitchell, Morehouse, Keen, etc. En ce qui concerne spécialement le trijumeau, elle vient fréquemment compliquer les névralgies de la face, accompagnées ou non de zona. Dans ces cas, c'est bien souvent le nerf moteur oculaire commun qui est frappé exactement comme dans le tabes. Les paralysies oculaires, suites de zona ophtalmique, peuvent persister après l'éruption, disparaître avec elle, ou reparaître à l'occasion de névralgies précoces ou tardives. Ces paralysies, dit M. Hybord, „doivent être rapprochées des faits de Duncan qui observa chez deux vieilles femmes atteintes d'herpès dorso-pectoral, une hémiplégie tout-à-fait transitoire du côté correspondant; du fait de Greenoogh rapportant que: „Dans le cours d'un zona cervical, une paralysie faciale survint qui disparut assez rapidement après l'éruption".

Cette action à distance peut aller jusqu'à troubler le pouvoir trophique des cellules motrices.

Ainsi, dans le cours d'une affection encore peu connue, la trophonévrose faciale, ne voit-on pas survenir, en même temps que les troubles trophiques, des troubles paralytiques des muscles des régions innervées par le trijumeau. Je crois en effet, avec Stilling, que dans cette affection singulière c'est le nerf trijumeau qui est en cause. Ce dernier ayant, on le sait, une action trophique considérable sur la face, ainsi que le démontrent les expériences de Magendie, celles de Samuel et de Meissner.

Les névralgies en général sont d'ailleurs coutumières du fait, et il me suffira, je pense, de rappeler ici les parésies, et quelque peu les spasmes, liés aux sciatiques, névralgies dentaires, et aussi les dilatations temporaires de l'estomac qui suivent les gastralgies tabétiques ou non.

Les paralysies locales dans le cours de l'ataxie sont loin d'être rares dans les muscles des membres. Il suffit d'examiner avec soin les malades pour s'apercevoir que ces paralysies sont plus fréquentes qu'on ne l'a pensé pendant longtemps. Il faut avouer cependant qu'en raison de leurs localisations variées, de leur caractère souvent passager et de leur peu d'intensité, elles sont quelquefois difficiles à observer. Elles n'en existent pas moins, en sorte qu'il n'est pas, à mon sens, de plus grande erreur que celle qui consiste à croire que l'ataxie du mouvement est indépendante de toute paralysie. C'est là une sorte de légende qui ne se soutient que par l'autorité des deux grands noms de Trousseau et de Duchenne de Boulogne.

Ces paralysies transitoires, se voient tantôt dans une jambe qui est devenue paresseuse, tantôt dans les deux derniers doigts de la

main qui n'obéissent que paresseusement à la volonté. Une hémiplégie subite peut marquer le début de la maladie, Friedreich a noté la paralysie des adducteurs de la cuisse. Carre, dans son observation XXX, note la paralysie des muscles sacro-lombaires. Dans une de mes observations, on voit une paralysie du muscle azygos de la luette. Trousseau a signalé la paralysie transitoire de la langue, comme un phénomène fréquent du début de l'affection. Tous les muscles moteurs de l'œil peuvent être affectés. Concluons que, dans le cours de l'ataxie, tous les muscles peuvent être le siège de paralysies, dont le caractère est d'être transitoires et peu accentuées. Je suis donc pleinement de l'avis de M. Carre, lorsqu'il disait: „Je crois que l'avenir agrandira le champ de ces paralysies partielles qui pourraient bien jouer un rôle dans la production de l'ataxie locomotrice".

Ces insuffisances motrices partielles et souvent temporaires sont tellement caractéristiques du tabes, qu'en ce qui regarde les muscles des yeux et de la face, elles deviennent un signe diagnostique de la dernière importance.

Au point de vue des yeux, comment se fait-il donc qu'aucun auteur n'ait remarqué ou plutôt fait remarquer avant moi, que le tabes se traduit pour l'œil par des paralysies, et pour les membres par de l'incoordination? [1])

Il m'a toujours semblé que l'importance de ces paralysies partielles avait été tout-à-fait méconnue, et qu'il était nécessaire de rechercher avec soin si elles ne jouent pas le principal rôle dans le désordre des mouvements que l'on appelle incoordination sans savoir exactement s'il existe une fonction de coordination des mouvements.

Ces troubles moteurs sont, au début, très peu accentués.

A ce point de vue, j'ai publié il y a bien longtemps (1876), l'observation d'un malade qui m'avait vivement intéressé. C'était un jeune homme de vingt-huit ans, syphilitique, et atteint d'une sclérose des cordons postérieurs très caractérisée, avec douleurs fulgurantes, crises gastriques, troubles de la vue, et aussi douleurs fulgurantes dans le domaine du nerf ophtalmique de Willis. En outre, il portait à l'œil gauche tous les signes de la paralysie du nerf moteur oculaire commun, à savoir: dilatation de la pupille, strabisme externe, chute de la paupière supérieure. Voilà ce que l'on constatait tout d'abord, mais si l'on faisait un examen plus approfondi, on observait ce fait très intéressant, que le malade cessait d'être strabique dès qu'il regardait avec l'œil gauche seulement. Alors aussi on le voyait mouvoir cet œil primitivement dévié dans tous les sens, aussi bien en haut qu'en dedans et en bas. Enfin la paupière supérieure se relevait alors parfaitement bien. En outre, on constatait, si l'on cherchait ce que devenait l'œil droit, que la synergie musculaire binoculaire était détruite et que le malade oubliait son œil droit dans diverses positions qui n'avaient aucun rapport avec les mouvements de convergence normale.

Prenons un autre exemple: un malade est atteint depuis dix ans d'ataxie locomotrice dans les membres inférieurs; il avait souffert de

[1]) A. Pierret, Essai sur les symptômes céphaliques etc., loc. cit. 1876.

douleurs fulgurantes, de troubles de la sensibilité, puis l'incoordination est survenue, enfin l'impotence motrice finale. La maladie semble arrêtée depuis quelques années, quand un jour le malade se plaint dans le dos de la main droite de douleurs fulgurantes qu'il reconnaît parfaitement. Bientôt le petit doigt devient comme engourdi, la sensibilité de la peau est obtuse, les mouvements maladroits. Le malade éprouve le besoin de frotter ce doigt toujours placé maladroitement dans des positions qui gênent les fonctions de la main. Si l'on examine avec soin l'état des mouvements dont ce membre est susceptible, on en trouve toujours quelqu'un d'incomplet, et, il faut le dire, à l'aide du dynamomètre, on s'aperçoit que certains muscles sont parétiques ou simplement hypotoniques, ce qui est peu différent.

Sans doute ce malade ne casse rien, il n'a pas dans les mains les mouvements de polichinelle; cependant il est ataxique déjà, et ataxique d'une portion très limitée d'un membre avec insuffisances motrices.

Ainsi que l'expose M. le professeur Vulpian dans son savant article sur la physiologie de la moelle épinière, ce qui reste debout de toutes les théories échafaudées pour l'explication de la coordination des mouvements, c'est la loi de Duchenne de Boulogne sur le rôle des muscles antagonistes.

Or il s'agit en somme, dans tout mouvement musculaire, de leviers ou de mobiles (os, yeux, peau), mis en mouvement par des forces. Ces forces peuvent être réduites à deux, dont l'une produit le mouvement, l'autre le modère; et sans chercher à savoir par quel mécanisme ce fait se produit, on peut affirmer que si le mouvement devient irrégulier, exagéré, c'est que l'un des deux antagonistes agit trop ou trop peu. Si le muscle directeur agit trop, le muscle modérateur devient momentanément insuffisant à réprimer son action, le mouvement s'exagère alors et devient trop brusque. C'est là un fait que tout le monde connaît. De même, si le muscle directeur, restant normal quant à sa contraction, trouve pour certains mouvements son antagoniste momentanément affaibli, le mouvement du mobile s'exagère encore et il survient une déviation dans le sens de l'action du muscle directeur, relativement trop puissant.

C'est ce qui arrive pour les muscles des yeux dont les mouvements n'ont en somme pour but que d'amener la convergence des deux axes optiques sur le point fixé. Dans ces mouvements, comme on le sait très bien, les muscles oculaires agissent par paires, qui se contractent synergiquement, tandis que d'autres paires réagissent ou modèrent le mouvement.

Or supposons que, comme cela se voit souvent au début de l'ataxie locomotrice, certains muscles d'un œil soient paralysés incomplètement, il en résultera ce fait bien mis en évidence par de Græfe, que l'œil sain, considéré à un moment suffisamment rapproché du début de l'affection, deviendra incapable, en apparence, de modérer son action et décrira presque toujours des angles plus grands que ne le comporterait la distance du point à fixer. D'un autre côté, l'œil malade, mû par des forces inégales, se déviera toujours brusquement dans le sens des muscles sains.

La convergence dans ce cas ne s'obtiendra qu'à l'aide d'un certain tâtonnement destiné à corriger la diplopie intercurrente. Cette recherche d'une image unique reste pour le malade une cause de grande gêne tant qu'il ne se sera pas accoutumé à ne se servir que d'un œil ou à ne point tenir compte des images produites par l'œil impotent. Mais le malade est seul juge de sa diplopie; il ne faut donc pas s'étonner si l'on n'observe jamais pour les yeux, dans l'ataxie locomotrice, les mouvements irréguliers que l'on observe dans les membres. Les conditions sont différentes, et l'on ne pourrait s'en rendre compte et au début seulement que si l'on pouvait donner aux axes optiques une forme et une consistance qui rendissent leurs mouvements aussi appréciables que celui des leviers osseux des membres. On verrait alors les deux axes se croiser et s'entre-choquer de la façon la plus incoordonnée! En dehors de toute tentative de mouvement mettant en jeu les paires malades, les mouvements peuvent être réguliers, comme ils le sont dans les membres pour les muscles restés indemnes. Toutefois ils ne sauraient l'être complètement, le moindre mouvement intentionnel nécessitant l'emploi d'un très grand nombre de muscles. On comprend d'autre part pourquoi des parésies des muscles oculaires se traduisent à l'état de repos par des strabismes. Cela tient à la mobilité extrême des globes oculaires, qui sont, on le sait, souvent déviés alors que les muscles se contractent encore très facilement.

Dans les membres il n'en est pas de même, et l'insuffisance d'un muscle assez volumineux est incapable de se traduire dans l'attitude par une déformation appréciable; mais dès qu'il est fait une tentative de mouvement dans lequel ce muscle parétique est l'antagoniste d'un muscle sain, celui-ci l'emporte sur l'autre, et le mouvement dépasse le but.

En dehors de l'incoordination, les deux phénomènes moteurs que l'on observe le plus souvent dans les membres chez les tabétiques sont aussi des parésies, des paralysies et quelquefois des spasmes de diverses sortes. M. Teissier a insisté sur le pied tabétique, j'ai saisi cette occasion et interprété cette déviation. Toutes les fois que certains tabétiques veulent marcher, leur gros orteil se relève d'une façon excessive. Pourquoi cette déviation? Les mouvements du gros orteil sont, en dehors des mouvements de latéralité, pour ainsi dire nuls: la flexion et l'extension dominent. Il faut donc admettre, pour expliquer le mécanisme de cette subluxation, ou que les muscles extenseurs sont plus forts, ou que les fléchisseurs sont plus faibles. Dans ce cas particulier, ce sont les fléchisseurs qui sont insuffisants. Le pied tabétique est un strabisme du gros orteil par prédominance d'action des extenseurs.

Si l'on a surtout mentionné le strabisme des yeux, c'est parce que ces organes sont d'une mobilité extrême; mais il faut toujours se souvenir que l'insuffisance motrice se rencontre dans nombre de muscles chez les ataxiques. Depuis la simple parésie jusqu'à la paralysie complète, jusqu'à l'hémiplégie il y a une véritable gamme d'intensité.

M. Debove, il est vrai, a nié l'existence des parésies musculaires chez les tabétiques. Par contre il admet une diminution du tonus musculaire, ce qui revient absolument au même. Question de mots.

Comment cette parésie se produit-elle? Il faut très probablement voir là un acte d'inhibition ou de cessation d'action et pour que ces influences s'exercent il faut qu'il existe entre le centre nerveux irrité ou défaillant et le siège de la parésie au moins un groupe cellulaire moteur. Ce sont donc les cellules motrices des cornes antérieures qui sont en rapport plus ou moins direct avec les filets sensitifs des racines postérieures, siège d'une irritation pathologique qui peut aboutir à leur destruction.

Les parésies des tabétiques sont, en outre, souvent transitoires; mais quand elles persistent d'une manière définitive il faut faire intervenir un trouble de nutrition, une myosite atrophique avec névrite dégénérative qui n'est pas différente des névrites dégénératives que l'on observe toutes les fois que les cellules des cornes antérieures sont gravement troublées dans leur fonctionnement. Cette myosite et cette névrite des nerfs musculaires évoluent par ce seul fait que la cellule antérieure inhibée n'agit plus. Il n'est pas nécessaire, du reste, que cette dernière soit histologiquement détruite, elle peut même revivre, comme le démontre bien l'étude des atrophies musculaires hystériques et toxiques. Dans les cas d'hystérie, on peut, comme je l'ai montré il y a bien longtemps, constater une inflammation très intense des plaques motrices terminales.

Une objection pourrait toutefois être soulevée. Chez les tabétiques il existe des hémiplégies vraies, transitoires, mais portant sur tous les muscles du côté du corps. Pour expliquer cette localisation faudrait-il supposer que toutes les racines sensitives d'un même côté ont été intéressées toutes à la fois? Cela ne me paraît pas nécessaire.

Depuis longtemps, en effet (Congrès médical de Londres, 1880), j'ai démontré l'existence de deux foyers principaux de lésions chez les tabétiques: un foyer périphérique (nerfs sensitifs et sensoriels) et un foyer médullaire; mais j'ai signalé un troisième foyer, le foyer encéphalique [1]).

Dans un cas d'ataxie avec hémiplégie j'ai constaté dans la région postérieure de l'encéphale des zones d'atrophie.

Ces zones ne seraient-elles pas celles qui donnent lieu aux phénomènes hémiplégiques? [2])

Comme Jendrassik, je pense, en effet, que le tabes sensitif ne peut pas être sans action sur les régions du cerveau où viennent s'élaborer les sensations brutes. D'autre part on sait, les excitations partant de ces régions postérieures de l'encéphale peuvent agir par inhibition ou par excitation sur les centres psycho-moteurs avec lesquels les régions psycho-sensorielles sont en rapport incessant. De là possibilité d'hémiplégies subites, transitoires, de spasmes plus ou moins réglés, tremblements, crises épileptiformes, et même de délires à manifestations maniaques.

---

1) Pierret. Thèse de Robin, 1880.
2) Pierret. Société Nationale de Médecine, à Lyon, 31 janvier 1887.

CHAPITRE IV.

L'incoordination des mouvements est liée le plus souvent à une insuffisance dans l'action de muscles antagonistes. — Cette hypotonie est réalisée par la section des racines postérieures. Elle peut aussi résulter d'une action cérébrale troublée, ou de troubles nutritifs des muscles liés à des névrites disséminées.

Quand Duchenne de Boulogne, avec son seul génie clinique, construisit de toutes pièces la symptomatologie de cette affection nerveuse qu'il nommait ataxie locomotrice progressive, il fit faire à la science médicale française un éminent progrès. D'un fouillis d'observations compliquées, il sut retirer, avec un discernement presque instinctif, quelques observations types dont il se servit pour appuyer ses descriptions. Sans doute, il ne put méconnaître qu'il laissait de côté des observations qui, par certains côtés, avaient des airs de parenté avec celles qu'il conservait; mais, préoccupé avant tout de présenter au public médical une œuvre saisissante, il se garda des anomalies comme d'un danger.

Si les descriptions cliniques de Duchenne de Boulogne sont claires et concluantes dans leur netteté un peu voulue, il n'en est pas de même de celles de Romberg. Sous le nom de tabes dorsalis, expression générale que les contemporains ont retenue parce qu'elle est peu compromettante, il décrit une maladie dans laquelle il est bien possible de reconnaître l'ataxie de Duchenne, mais à laquelle il ne sut pas donner ce caractère de personnalité qui fit le succès de la description du médecin français.

Après que les descriptions de Duchenne eurent été vulgarisées par les éloquentes cliniques du professeur Trousseau, on vit les médecins chercher à se rendre compte des conditions d'évolution de cette singulière maladie. Comme il arrive souvent, et peut-être aussi par la faute de Duchenne de Boulogne, le symptôme principal devint la maladie elle-même et l'étude de la maladie de Duchenne se confondit avec celle de l'attachant problème de la coordination des mouvements.

Je ne pense pas que la science médicale ait beaucoup gagné aux nombreuses théories à l'aide desquelles les médecins ont su, pour un temps, leurrer leur curiosité. Les explications proposées en général n'expliquent rien, et, le plus souvent, reposent sur des données soi-disant physiologiques d'une exactitude tout-à-fait contestable.

Il arriva ainsi que, sous l'influence de ces idées préconcues, on fit de l'ataxie locomotrice une sorte d'affection singulière due aux altérations fonctionnelles de régions du système nerveux douées de facultés coordinatrices des mouvements. Placé d'abord dans le cervelet, ce centre fonctionnel fut plus tard reporté dans les faisceaux postérieurs sans beaucoup plus de raison.

Il me semble que c'est à cette tendance que l'on doit rapporter les idées confuses que l'on se fit alors de l'ataxie locomotrice. Rapportant tout à un symptôme qui, pour être important, n'est pas à beaucoup près le seul qui ait une valeur diagnostique, on apprit à reléguer au deuxième plan des phénomènes non moins caractéristiques,

tels que les douleurs fulgurantes, les troubles de la sensibilité et surtout les paralysies locales.

L'idée que l'on se faisait de la maladie ne cadrait pas avec la dissémination et la variété des symptômes. On s'expliquait mal pourquoi une affection du système coordinateur était si souvent annoncée ou suivie par des symptômes qui n'ont, en apparence, rien à voir avec la coordination des mouvements. Aussi peut-on noter avec quel soin les auteurs, qui considèrent surtout dans la maladie de Duchenne les irrégularités du mouvement, se gardent d'insister sur tous les symptômes sensitifs, aussi caractéristiques qu'embarrassants pour leur théorie.

Dès que les progrès de l'anatomie pathologique furent suffisants, on se mit à laisser de côté le cervelet, pour se rejeter sur le faisceau postérieur de la moelle épinière, et alors ce ne fut plus la physiologie qui servit à expliquer les symptômes observés, mais l'anatomie pathologique qui, mal interprétée, vint éclairer, et, il faut le dire, tromper la physiologie. S'attachant avec entêtement à cette idée que l'ataxie locomotrice est une maladie du système coordinateur, et voyant d'ailleurs qu'elle s'accompagne toujours d'une lésion des cordons postérieurs, on en vint à attribuer à ceux-ci la fonction dont on avait auparavant gratifié le cervelet.

Tout d'abord la chose parut d'autant plus claire que les troubles de la sensibilité, douleurs et anesthésie, s'expliquaient admirablement par la lésion des racines postérieures toujours plus ou moins altérées.

Ce fut un pas vers la vérité, ou tout au moins vers des hypothèses moins hasardées que celle des fonctions du cervelet. Malheureusement les expériences tentées dans le but de produire l'ataxie locomotrice par la lésion, section, irritation des faisceaux postérieurs de la moelle, restèrent sans résultat. Il fut impossible de produire, de la sorte, la moindre incoordination motrice. Cela ne découragea pourtant pas les partisans de systèmes coordinateurs; l'idée persiste et se retrouve encore aujourd'hui dans bon nombre d'ouvrages de physiologie, bien qu'elle n'ait d'autres fondements que cette considération périlleuse: que l'ataxie locomotrice se caractérise cliniquement par de l'incoordination motrice sans perte du mouvement (?) et que l'altération anatomique siège dans les faisceaux postérieurs.

Cependant une autre théorie avait pris naissance. En raison des nombreuses lésions de la sensibilité observées dans l'ataxie, mais toujours dans le but spécial d'expliquer l'incoordination ou mieux la coordination des mouvements, on en vint à penser que la sensibilité pourrait bien jouer un rôle dans ce phénomène physiologique. Van Deen avait fait des expériences sur les résultats de la section des racines postérieures, qui, répétées par Claude Bernard avec plein succès, démontrèrent que la sensibilité est nécessaire pour la bonne exécution des mouvements volontaires. On imagina des fibres réflectomotrices; on parla non sans raison de sens musculaire, voire même de sens articulaire; mais la question fit peu de progrès et se trouva même arrêtée dès que l'on vit des hystériques privées de sensibilité mouvoir leurs membres régulièrement sans le secours de la vue.

C'est pourtant de ce côté qu'il fallait chercher. En étudiant avec soin les effets produits par la section des racines postérieures sur l'excitabilité de la substance grise, des racines antérieures, et aussi sur les caractères des contractions musculaires produites dans ces conditions, on arrive sans trop de peine à interpréter les troubles du mouvement chez les ataxiques sans avoir recours aux hypothèses.

Des expériences déjà anciennes et dues à Bezold, Uspensky, Guttmann, Grünhagen, Choumowsky, Masius et Van Lair... avaient déjà donné des résultats assez concordants pour être utilisés, comme j'ai essayé de le faire dans mon travail sur les symptômes céphaliques du tabes (1876), travail dans lequel j'attribuais l'ataxie des mouvements à des insuffisances musculaires partielles et souvent transitoires, compromettant le jeu des antagonistes.

Les expériences précédentes, celles plus nettes de Harless, de Cyon, etc., démontrent en effet que, si l'on coupe les racines postérieures, les muscles innervés par la racine antérieure correspondante perdent beaucoup de leur irritabilité. Ce n'est pas une paralysie à proprement parler, mais une réelle diminution d'activité qui peut être corrigée par l'excitation du bout central de la racine postérieure sectionnée.

Cette insuffisance motrice liée à la section des racines postérieures avait été, d'ailleurs, déjà vue par de Baer et Burdach[1]), Bellingeri 1823, Rolando 1828, qui conclut de quelques-unes de ces expériences „que la section des faisceaux postérieurs ou des racines correspondantes abolit la faculté d'exciter des contractions musculaires", et surtout par Panizza 1834[2]) constatant que les mouvements du membre dont les racines supérieures (postérieures) ont été divisées sont plus „lents et moins forts que ceux de l'autre; ce membre plie plus facilement sous le poids du corps: quelquefois, pendant que l'animal marche, le pied de ce même membre se renverse en arrière, de manière à porter sur le sol par sa face dorsale. Si l'animal s'arrête, il se soutient assez bien sur ses quatre pattes; mais si, en s'arrêtant, son pied s'est renversé, alors il remue à chaque instant le membre, non pas qu'il sente la position défectueuse de son pied, mais parce qu'il s'aperçoit que son corps éprouve un défaut de soutien".

Toutes ces données, après avoir été bien négligées, ont été reprises dans les dernières années et donnent des résultats qui, confirmant les faits anciens, viennent absolument à l'appui de la théorie que j'ai soutenue et que je soutiens plus que jamais.

Schipilov, en 1891, Hering (1893), Baldi, Marcacci, Mott & Sherington, Chauveau, Tissot et Contejean font voir que la section des racines postérieures entraîne un affaiblissement de l'excitabilité des cellules dites motrices de la moelle épinière. Chauveau constate en outre que chez un chien ayant subi l'extirpation, d'un même côté, des ganglions intervertébraux des quatre dernières paires lombaires et des deux premières sacrées, il apparut, quand les phénomènes d'ictus opératoire ou d'inflammation trau-

[1]) Burdach, Bau und Leben des Gehirns. t. I. p. 134. Leipzig, 1814.
[2]) Ricerche sperimentali sopra i nervi. Pavie, 1834.

matique eurent complètement cessé, une ataxie formidable dans certains mouvements. La rupture dans certaines conditions du circuit sensitivo-moteur peut donc produire de l'insuffisance musculaire le plus souvent et dans certaines conditions de l'ataxie. Doit-on séparer ces deux phénomènes et considérer l'un comme d'origine spinale et rapporter l'autre au cerveau?

Ce dernier point me paraît avoir été bien élucidé par les récentes recherches de Tomasini, auquel je n'emprunterai pourtant que ce fait brut à savoir, que d'une part la section des racines postérieures rend les cellules spinales antérieures, les seules vraiment motrices (Bastian), moins excitables, d'où hypotonie musculaire, et que de l'autre, chez les mêmes animaux, les mouvements provoqués par l'excitation artificielle du cortex sont ataxiques pour les muscles innervés par les racines antérieures séparées de leurs homologues centripètes. Donc l'ataxie est imputable dans ce cas et chez les tabétiques spinaux à la lésion de la moelle et non à une perturbation encéphalique.

J'en demande bien pardon à mon collègue et ami le professeur Raymond [1]), mais quelque idée que l'on se fasse de la coordination motrice on ne peut échapper à la nécessité de considérer le muscle dans ses rapports avec la cellule nerveuse dite motrice des cornes antérieures. La physiologie a, en effet, depuis longtemps, rendu indubitable ce fait que des mouvements complexes primitivement inexécutables sans le concours d'un cerveau attentif, finissent par devenir subconscients, puis inconscients et par l'effet de la répétition et de l'habitude s'exécutent automatiquement par la mise en train non pas de quelques neurones seulement, mais de véritables équipes de neurones, spinales, bulbaires ou protubérantielles, ou tout au moins sous cérébrales.

La locomotion, qui implique la station debout pendant la progression, fait partie de ces nouvements dont, à la longue, le cortex arrive à se désintéresser presque complètement.

Ramenés ainsi au muscle d'une part et au neurone moteur spinal nous avons à nous demander si, chez les ataxiques, ces deux facteurs indispensables d'un mouvement adapté sont toujours en forme et dans les meilleures conditions de fonctionnement.

A la vérité il n'en est rien; le muscle est comme je l'ai toujours fait remarquer et comme il résulte avec évidence des expériences citées, anciennes ou modernes, très fréquemment dans un état de relâchement, d'insuffisance, d'hypotonie qui ne peut pas rester sans influence sur la bonne exécution d'un mouvement, et comme ces insuffisances motrices ne sont pas distribuées régulièrement, on comprend bien qu'à l'occasion d'un mouvement simple impliquant l'action de muscles antagonistes dont l'un est hypotonique, le muscle sain entraînera le mobile, la main, par exemple, dans le sens de son action qui se trouve ainsi contrebalancée d'une manière insuffisante et tardive, la période d'excitation latente étant pour le muscle hypotonique très certainement prolongée. Il ne faut pas non plus, dans l'appréciation

---

[1]) F. Raymond, Leçons faites à la Salpêtrière, 19 — 24 janvier 1896. „Revue Internationale de Thérapeutique et de Pharmacologie", 16 juillet 1896.

de ce mouvement irrégulier, oublier que l'antagoniste sain d'un muscle affaibli est très disposé à entrer en contraction spasmodique (Duchenne).

Il semblerait donc, et je l'ai pensé pendant longtemps, qu'on peut trouver là une explication complète et suffisante de l'irrégularité et de la disproportion des contractions volontaires chez les ataxiques.

Une plus ample réflexion amène à penser que si cette explication est valable pour les contractions et les relâchements pathologiques que l'on observe chez les ataxiques dans le domaine des muscles lisses, vaisseaux, organes splanchniques, iris, etc., elle ne donne pas la clef de toutes les irrégularités tabétiques du mouvement que l'on rencontre dans les muscles de la vie de relation.

Ce merveilleux ensemble d'organes moteurs relié à des systèmes anatomiques de perfectionnement est, en effet, sous une double influence, celle très directe de la cellule nerveuse médullaire, qui dans le cas de tabes se voit soumise à des influences analogues à celles qui sont réalisées par la section des racines postérieures, mais aussi celle du cerveau qui, renseigné par les organes sensoriels restés intacts, cherche à reprendre la direction de mouvements qui ne sont plus ceux dont il avait à la longue parfait le mécanisme automatique.

Prenons l'exemple d'un tabétique à forme dorso-lombaire, dont le segment céphalique est absolument sain. La marche est très troublée et le malade très intelligent, très conscient, très adroit de ses membres supérieurs cherche à intervenir en corrigeant par des contractions mesurées les écarts de certains muscles. Est-il suffisamment renseigné pour aboutir aisément? L'anatomie pathologique nous répond qu'il n'est pas et ne peut pas être renseigné comme il convient. Nous savons que dans les muscles on trouve des névrites portant très probablement sur les extrémités réceptrices des tubes nerveux attachés au fonctionnement du sens musculaire. Nous savons aussi que la sensibilité tendineuse, l'articulaire, et aussi la sensibilité cutanée sont profondément troublées, puisque les racines postérieures sont toujours plus ou moins malades. Sur quelles données positives le sensorium se fondera-t-il pour apprécier la quantité d'incitation à transmettre à la cellule motrice partiellement, temporairement inhibée, alors que tout le système centripète est troublé dans ses terminaisons musculaires, dans sa partie radiculaire extra- ou intra-spinale et même dans ses neurones échelonnés, depuis l'organe récepteur et le ganglion spinal, jusqu'aux colonnes de Clarke, ces homologues des ganglions restiformes, du tuber cinereum, et du locus cœruleus quand il s'agit du trijumeau et de l'ataxie de la face [1]).

---

[1]) Partant de ce fait qu'il existe dans le bulbe en un point peu éloigné de celui où s'enfonce le tronc du nerf trijumeau des centres ganglionnaires bien définis, j'ai démontré la nécessité de rechercher dans la moelle épinière elle-même des noyaux sensitifs distincts des noyaux moteurs (cornes antérieures) et récevant la plupart des fibres des racines postérieures.

A l'aide de considérations tirées de l'anatomie normale et de l'anatomie pathologique, j'ai fait voir que ces cellules sont celles de la colonne de Clarke, si souvent altérées chez les tabétiques, et j'ai, de plus, admis „que les fibres sensitives lombaires ne trouvent leur centre d'origine qu'au-dessus du renflement lombaire

Les yeux sont là peut-on dire. Sans doute, aussi le tabétique impuissant les yeux fermés, ne quitte pas ses jambes du regard. Mais il ne peut ainsi constater que le mouvement accompli; or, c'est de la préparation au mouvement qu'il s'agit. Est-ce-dire qu'il est condamné à de perpétuels insuccès? A mon sens il n'en est pas tout-à-fait ainsi. Il distingue bien vite quels sont les mouvements sur lesquels il ne peut rien ou peu de chose, et se sert des muscles dont il se sent maître pour utiliser ses membres inférieurs par une série de mouvements correcteurs dont l'étrangeté n'est pas toujours d'origine pathologique. C'est par un acte intentionnel du même genre que les paraplégiques marchent en fauchant, et que certains ataxiques gênés, par la forme exagérée des muscles postérieurs de la jambe, fléchissent très fortement la cuisse sur le bassin, élèvent ainsi le pied bien plus haut qu'il ne conviendrait et le font retomber brusquement sur le sol dès qu'ils ne craignent plus d'en voir la pointe buter contre les obstacles du terrain. Le champ de ces mouvement de correction est plus grand qu'on ne le pense; sans eux l'ataxique tomberait constamment, et l'on comprend combien une éducation musculaire dirigée par un homme compétent peut rendre de services en pareil cas. C'est dans ce sens d'ailleurs, que je comprends et que j'approuve les très intéressantes recherches de Frenkel. Peut-on supposer lésé dans sa fonction un cortex qui arrive à de si ingénieuses combinaisons?

Jusqu'ici j'ai supposé le cas d'un tabétique à forme dorsolombaire et dont la sphère céphalique était considérée comme absolument saine.

Or, même dans ce cas, certains auteurs attribuent au cerveau seul le trouble fonctionnel en vertu duquel les troubles ataxiques du mouvement se montrent chez les tabétiques. Pour eux l'incoordination motrice serait toujours d'origine cérébrale.

Je ne puis me ranger à cette opinion parce qu'elle a le tort d'être exclusive. Pourtant je ne la considère pas comme entièrement fausse. Il existe une ataxie cérébrale, et ce fait ne peut surprendre si l'on se rattache à la théorie que j'ai soutenue depuis 1875 et qu'avaient auparavant émise Lockhart-Clarke et Benedikt.

Un mouvement voulu devient ataxique, quand au moment de la période préparatoire, l'un des antagonistes est mis en posture d'agir trop ou trop peu. Quand un des antagonistes agit trop, contraction spasmodique (Onimus), l'antagoniste sain est relativement trop faible; quand il agit trop peu, l'antagoniste resté sain est relativement trop puissant et le mouvement dépasse encore le but. A mon avis, si les spasmes sont possibles, les insuffisances musculaires disséminées sont de beaucoup les plus fréquentes, et dans le tabes régulier je les attribue le plus souvent à l'absence de l'excitation normale que les racines postérieures saines apportent aux cellules motrices des cornes antérieures, et quelquefois à une inhibition par excès d'excitation, parésie réflexe.

---

lui-même puisque les colonnes de Clarke n'existent, chez l'homme, que dans la région dorsale de la moelle épinière". Cette constatation importante a été confirmée par les recherches expérimentales de Mott (1897) et de Marguliès (1897) et semblent même en France ignorées par la plupart des anatomistes.—A. Pierret. „Comptes rendus de l'Académie des sciences", 27 novembre 1876.

Mais la même condition peut être réalisée par d'autres procédés. Cette même cellule, neurone antérieur, est en rapport avec le cerveau dont les éléments peuvent à l'occasion exercer sur lui une action à distance qui, le plus souvent excitatrice, peut devenir inhibitoire. Il existe donc des paralysies, des parésies, insuffisances musculaires d'origine purement cérébrale, comme il existe des convulsions, des spasmes, des tremblements uniquement imputables à des troubles dynamiques du cortex, les neurones spinaux et les muscles restant tout-à-fait sains.

L'histoire de l'hystérie comporte la connaissance d'un grand nombre de faits de ce genre et de véritables cas d'ataxie. On doit toutefois remarquer que les ataxies hystériques compromettent surtout le fonctionnement de grands groupements musculaires. Ils ont un caractère intentionnel (Vulpian) comme les mouvements artificiellement provoqués par l'excitation électrique du cortex. Ce sont des astasies, des abasies, des impuissances professionnelles en quelque sorte; mais, en dépit de ces différences, la comparaison reste possible entre l'ataxie corticale hystérique et l'ataxie spinale tabétique.

D'ailleurs, l'ataxie musculaire se voit aussi chez des paralytiques généraux non tabétiques, et cela en vertu de lésions corticales, à la fois ganglionnaires et tubulaires bien connues depuis les travaux de Meschede et de Tuczek.

Il suffit, d'ailleurs, d'examiner d'un peu près ces paralytiques généraux pour voir que leurs muscles sont le siège de spasmes et de parésies, qui ne sont vraiment apparents qu'au moment même où se préparent des mouvements intentionnels.

La démonstration de la multiplicité des causes de l'ataxie du mouvement en général peut d'ailleurs être poursuivie encore plus loin.

Ayant insisté plus que personne sur l'importance des lésions radiculaires de l'ataxie, ayant recherché et le premier indiqué la fréquence des névrites périphériques cutanées chez les tabétiques, tandis que je m'attachais aussi à l'étude du troisième foyer du tabes, c'est-à-dire du foyer cérébral, je suis, on doit bien le penser, ennemi de toute segmentation de la maladie dont j'ai tenté de faire un tout, mais je ne puis me laisser aller à nier des faits positifs.

Si j'admets la possibilité d'une ataxie cérébrale, comme l'avaient d'ailleurs fait Jaccoud et Carre, je reconnais que l'incoordination motrice ou ce que l'on appelle ainsi, peut exister indépendamment de toute lésion spinale ou cérébrale. Des névrites périphériques disséminées sont aptes à troubler la fonction et aussi la nutrition des muscles de telle sorte que des insuffisances musculaires diversement localisées servent de conditions déterminantes à des hyperactions antagonistes absolues ou relatives. Et comme dans ces cas la sensibilité musculaire est souvent troublée, l'ataxie des mouvements peut parfaitement se montrer. Les observations confirmatives ne sont pas rares; j'en ai observé plusieurs, comme l'avait fait M. Déjerine dans ses remarquables études sur le nervo-tabes périphérique.

En résumé il peut exister une incoordination motrice, d'origine périphérique, une autre de cause spinale, et une autre de cause cé-

rébrale ou corticale. Les trois modes pathogéniques peuvent en outre se trouver réunis chez les tabétiques complets, c'est-à-dire ceux chez lesquels la cause première du tabes a porté son action irritante sur les trois principaux foyers fonctionnels du système centripète, les expansions périphériques des nerfs, la zone radiculaire postérieure, les régions psycho-sensorielles du cortex.

CHAPITRE V.

Dans le cours d'inflammation tabétique, tous les éléments du circuit bulbospinal sensitivo-moteur peuvent être atteints. Il existe des atrophies musculaires liées à ces lésions ou à des troubles dynamiques des neurones spinaux antérieurs.

Les troubles trophiques variés qui peuvent, dans l'ataxie, se manifester sur les parties périphériques, sur les muscles en particulier et venir compliquer la symptomatologie déjà si variée de l'affection, n'avaient pas été rattachés à leurs véritables causes lorsque j'entrepris, à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot, une série de recherches sur ce sujet peu exploré. En dehors des recherches de M. Joffroy sur la cause des arthropathies, les altérations de la substance grise de la moelle épinière n'avaient que très faiblement attiré l'attention des observateurs.

La note que j'ai publiée [1]) avait pour objet d'exposer un fait apte à jeter une vive lumière sur les relations qui existent entre l'atrophie musculaire et l'ataxie locomotrice progressive, dans les cas où ces deux états pathologiques se trouvent combinés.

On sait que l'amyotrophie progressive — qu'il faut bien se garder de confondre avec l'émaciation pure et simple des muscles résultant de l'inertie longtemps prolongée des membres — n'est pas un accompagnement rare de la myélite scléreuse postérieure. Pour s'en convaincre, il suffirait de se reporter aux observations nombreuses où cette coïncidence se trouve signalée et, en particulier, à celles publiées par MM. Duménil [2]), Virchow [3]), Marrotte [4]), Friedreich [5]), Leyden [6]), Foucart [7]) Laborde [8]) et quelques autres. Tous les observateurs, d'ailleurs, s'accordent à reconnaître le fait; mais il est un point sur lequel personne ne s'est, croyons-nous, prononcé encore d'une façon quelque peu explicite. Faut-il ne voir dans cette coexistence de l'amyotrophie et de la sclérose postérieure que le concours

---

[1]) A. Pierret, Sur les altérations de la substance grise de la moelle épinière dans l'ataxie locomotrice. „Arch. de Physiologie normale et pathologique", 1870.

[2]) Duménil (Rouen), Note sur la dégénérescence avec atrophie des cordons postérieurs de la moelle épinière et de ses rapports avec l'ataxie locomotrice progressive. „Union médicale", 1862, n° 17.

[3]) Virchow, Un cas d'atrophie musculaire progressive, „Virchow's Archiv", 1855, Band VIII, Heft 4.

[4]) Marrotte, in „Union médicale", 11 juin 1852.

[5]) Friedreich, Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge, „Virchow's Archiv.", Bd. XXVI et XXVII, 1863.

[6]) Leyden, loc. cit.

[7]) Foucart, in „France médicale et pharmaceutique", 9 novembre 1858.

[8]) Laborde, in „Comptes rendus des séances de la Société de biologie", 1859.

fortuit de deux états morbides tout-à-fait distincts, ne reconnaissant aucun lieu commun? Faut-il admettre, au contraire, qu'une relation intime rattache l'une à l'autre les deux affections?

A ne tenir compte que du point de vue clinique, on peut trouver déjà, dans la lecture des observations publiées jusqu'à ce jour, des arguments qui plaident évidemment en faveur de la seconde manière de voir. Il est facile, en effet, de reconnaître, d'après l'analyse de ces faits, que l'atrophie musculaire, qui coexiste parfois avec l'ataxie locomotrice, ne se présente pas, en général, avec l'ensemble des caractères qui distinguent l'amyotrophie progressive primitive, idiopathique; elle se rapproche, au contraire, par tous les points essentiels de ces amyotrophies symptomatiques qui peuvent survenir, dans les affections spinales les plus variées, lorsque la lésion, originellement limitée à la substance blanche de la moelle, a envahi de proche en proche certaines régions, aujourd'hui bien déterminées, de la substance grise. Ainsi, l'atrophie musculaire des ataxiques ne présente pas le mode régulier d'envahissement non plus que la marche pour ainsi dire fatalement progressive propres à l'amyotrophie primitive. Parfois disséminées sur les parties du corps les plus diverses, les lésions restent d'autrefois limitées à des régions très circonscrites, au pied par exemple (Friedreich), à la jambe (Leyden), au dos (Leyden, Friedreich), à la langue (Charcot), à la nuque (Leyden) où elles peuvent n'occuper qu'un seul muscle ou même une partie d'un muscle.

Si les éminences thénar et hypothénar sont quelquefois affectées (Foucart), elles restent dans un grand nombre de cas, parfaitement indemnes. Souvent les muscles des membres frappés d'incoordination motrice sont seuls envahis (Laborde), tandis que d'autres fois c'est le contraire qui s'observe.

On devait être conduit naturellement, d'après ce qui précède, à se demander si, de même que cela a lieu dans les cas où elle succède à diverses affections spinales, l'amyotrophie symptomatique, lorsqu'elle complique la sclérose postérieure, ne reconnaîtrait pas pour cause l'extension de la lésion des faisceaux blancs aux cornes antérieures de la substance grise.

L'observation recueillie par moi dans le service de mon regretté maître, le professeur Charcot, démontrait deux faits importants, dont plusieurs auteurs ont su tirer parti dans des ouvrages postérieurs:

1° L'existence d'une atrophie musculaire très nette;

2° L'apparition pendant l'exécution des actes volontaires d'une sorte de tremblement analogue à celui qu'on observe fréquemment dans les cas où les faisceaux latéraux sont sclérosés dans les diverses régions de la moelle épinière. Ce phénomène, exclusivement limité au côté droit, s'accompagnait parfois de contracture plus ou moins persistante.

L'examen microscopique permit de constater une atrophie musculaire de caractère irritatif (myosite) liée à une inflammation secondaire des cornes antérieures de la moelle du côté droit, et une sclérose du faisceau latéral du même côté, en sorte que, dans ce fait, tout s'enchaîne d'une manière satisfaisante. L'irritation envahissant progres-

sivement les filets radiculaires internes, dans le sens de leur direction centripète, s'est répandue, à la longue, jusqu'aux dernières limites connues de ces fibres. Bornée, dans une première période, à la première partie du parcours intraspinal des faisceaux la sclérose s'est étendue par la suite, conformément aux données de l'anatomie normale, au noyau postéro-externe des cellules nerveuses dans la corne antérieure de la substance grise, et, vers la même époque, elle s'est communiquée au cordon latéral qu'elle a occupé à son tour. Les symptômes révélés par l'étude clinique se sont succédés dans le même ordre que les lésions anatomiques. En premier lieu a paru l'incoordination motrice, symptôme indirectement lié à l'irritation des faisceaux radiculaires et à la sclérose consécutive d'une partie très limitée des cordons postérieurs. Plus tard se sont développés, à peu près dans le même temps, l'atrophie musculaire, la contracture et enfin le tremblement du membre: la première, en conséquence de l'altération du noyau postéro-externe des cellules nerveuses; les secondes, par l'envahissement des cordons latéraux.

C'est donc là un des premiers cas, le premier peut-être de tabes combiné, régulièrement étudié et interprété (1870).

Le transfert de l'irritation qui occupe les racines postérieures jusqu'aux cellules des cornes antérieures, n'a rien qui puisse étonner; il est la conséquence de relations anatomiques depuis longtemps connues, mais je crois nécessaire d'indiquer que dans ma pensée il n'est pas nécessaire que des lésions aussi accentuées que celles que j'ai décrites soient observées pour que la nutrition du muscle soit troublée. Je crois que des actes d'irritation venant des racines peuvent inhiber la cellule antérieure de telle sorte que son action trophique sur les masses musculaires (Arloing) soit diminuée sans que sa structure soit grossièrement et surtout définitivement atteinte. Nombre de jeunes anatomistes cherchent à fixer par l'observation aidée de techniques nouvelles et supposées plus efficaces que celles de leurs prédécesseurs, les caractères histologiques de la cellule nerveuse dynamiquement troublée dans leur fonction. J'applaudis à leurs efforts, tout en leur faisant remarquer que chez l'homme ils se heurteront à des difficultés qui m'ont arrêté; entre autres, l'appréciation des délicates modifications physiques que subissent les cellules nerveuses pendant la lente agonie des tabétiques, alors que, de par leur maladie elle-même, ils sont exposés à des intoxications multiples dont la part histologique est difficile à faire.

CHAPITRE VI.

Le signe de Romberg. — Les fibres du faisceau de Goll contribuent à assurer le phénomène de la station debout.

Si l'on étudie avec soin les malades atteints ou soupçonnés de tabes, on trouve qu'au point de vue spécial de l'ataxie de la station debout, on peut les diviser en deux classes: ceux qui ne présentent guère au début que le phénomène de Romberg, et deviennent ataxiques complets par la suite, et ceux qui à la période terminale de la

maladie ayant toutes leurs racines plus ou moins complètement détruites, deviennent graduellement anesthésiques et incapables de se tenir debout, sans avoir de paralysie bien manifeste des membres inférieurs et sans que ceux-ci deviennent le siège de la moindre contracture [1]).

Le tabes ordinaire comprend donc deux périodes pendant lesquelles, et selon la localisation du début, on peut observer des troubles de la station. Mais, en outre, il existe une forme de sclérose découverte par moi, la sclérose primitive des faisceaux de Goll, qui peut exister indépendamment de tout tabes et dans laquelle les troubles de la station et une parésie flasque des membres inférieurs constituent tout l'appareil symptomatique. On compte aujourd'hui cinq cas semblables dont le plus récent a été observé à Bron dans mon service [2]).

Existe-t-il donc chez l'homme une disposition anatomique destinée à rendre plus facile l'usage de cette importante prérogative, la station debout?

Comme je l'ai dit au début, chez les annelés, les articulés, la moelle est constituée par des ganglions qu'unissent ensemble des connectifs longitudinaux. La première paire de ganglions constitue les ganglions cérébroïdes d'où partent les incitations motrices. Mais en l'absence d'arcs commissuraux à longue distance, ces incitations passent successivement de ganglion à ganglion. La moelle humaine n'est autre chose que la réunion et la fusion de ces anneaux, mais en plus, elle possède des arcs commissuraux pouvant aller du premier ganglion au dernier.

Le système des commissures postérieures, cordon postérieur, n'est bien développé que chez les vertébrés supérieurs. Le lapin n'a pas de faisceau médian; cet animal, du reste, ne se tient pas debout à proprement parler. Mais ce faisceau est bien développé chez le chien, le cheval et le singe. C'est sur ce dernier animal que Gratiolet à décrit les cordons de Goll. Plus on s'élève dans la série des vertébrés, plus on voit le faisceau médian s'accroître en volume et les arcs commissuraux s'allonger. Mais chez certains d'entre eux, les arcs sont encore d'assez courte portée pour que la recherche des dégénérations secondaires devienne assez difficile, ce qui étonne les physiologistes qui s'obstinent à demander aux moelles d'animaux de ressembler à la moelle humaine.

Quel est donc, chez l'homme, ce système médian postérieur? Examinons chez l'embryon le développement des cordons postérieurs de la moelle. Jusqu'à l'âge de trois mois, le faisceau médian n'existe guère; ce n'est qu'à cette époque qu'il commence à apparaître. Déjà

---

1) A. Pierret, Note sur la sclerose des cordons postérieurs dans l'ataxie locomotrice. „Arch. de Physiol. normale et pathologique", mai 1872.

A. Pierret, Note sur un cas de sclérose primitive du faisceau médian des cordons postérieurs. „Arch. de Physiol. normale et pathologique", 1873.

A. Pierret, Considérations anatomiques et pathologiques sur le faisceau postérieur de la moelle épinière. „Arch. de Physiologie normale et pathologique", 1873.

2) G. Paret, Contribution à l'étude de la sclérose des cordons de Goll. Th. de Lyon, 1886.

notablement distinct par son développement, il reste chez l'adulte un système différent des zones radiculaires postérieures. On ne le rencontre pas chez les vertébrés inférieurs; chez les rongeurs et les carnassiers il existe à l'état de vestige.

A mesure qu'on s'élève dans l'échelle des vertébrés, on voit le volume des faisceau postérieurs augmenter de plus en plus.

Chez l'homme, dont la sensibilité est si développée, il atteint son maximum, moins par la prédominance des racines sensitives que par le grand développement des fibres médianes.

Pourtant les deux systèmes voisins, zones radiculaires postérieures et faisceau médian, ont des points de contact. Leurs fibres se mêlent, mais, à mon avis du moins, celles des racines postérieures ne remontent jamais directement vers l'encéphale par les cordons postérieurs.

Sur une coupe longitudinale de la moelle humaine, on les voit, en effet, ces fibres sensitives pénétrer d'abord dans les cornes postérieures, puis dans la substance grise. Les fibres médianes sont, au contraire, longitudinales et de temps en temps elles semblent s'incurver et pénétrer dans la commissure postérieure ou se mettre en rapport avec les colonnes de Clarke. Ce sont donc des fibres commissurales qui sont au maximum chez l'être humain.

M. Vulpian, dans son ouvrage sur les maladies du système nerveux, n'admet qu'avec réserve le rôle d'organe de la station debout, que j'attribue aux fibres commissurales du faisceau médian.

M. Chauveau, en 1861, a cependant étudié comment se comporte la moelle des grands animaux sous l'influence d'excitations directes. Il a vu que le faisceau médian reste insensible et que les phénomènes sensitifs n'apparaissent que lorsque l'excitation porte sur les zones radiculaires postérieures. On peut donc, tout au moins, affirmer que les faisceaux médians n'ont rien à voir d'une part avec la sensibilité, et, que de l'autre, leur altération trouble le mouvement, car il faut aussi tenir compte d'anciennes expériences trop tôt dédaignées de ce maître en physiologie qui s'appelait Brown-Séquard. Il avait bien vu lui, que lorsqu'on produisait une altération des faisceaux postérieurs dans l'étendue du renflement dorso-lombaire, s'est-à-dire que l'on coupait en plusieurs points les commissures postérieures, on observait une diminution ou perte d'action réflexe dans les membres inférieurs, les mouvements restant possibles et même faciles quand le sujet était couché. La marche et la station étaient très difficiles. Aussi M. Brown-Séquard considérait les faisceaux postérieurs comme les principaux conducteurs des excitations qui produisent les mouvements réflexes, de telle sorte qu'il y avait une grande diminution de ces mouvements quand ces faisceaux étaient altérés, et comme ces mouvements sont indispensables dans la marche et dans la station, il semblait tout naturel que ces actes devinssent difficiles quand ces cordons étaient altérés.

D'autre part M. Philippeaux et M. Vulpian lui-même avaient cherché à résoudre expérimentalement le même problème et ils ont démontré que lorsqu'on pratique à la région dorsale d'un chien deux sections qui portent exclusivement sur les faisceaux postérieurs de la moelle et distantes de quelques centimètres l'une de l'autre, il y a

sur-le-champ une diminution très réelle de la mobilité dans les membres postérieurs, à tel point que l'animal perd sur-le-champ la faculté de se tenir dressé sur les deux membres postérieurs et qu'il se traîne en marchant [1]).

Aidé de ces résultats oubliés trop tôt et de mes recherches anatomiques, auxquelles je renvoie, je crois pouvoir affirmer que si dans le tabes dorsalis la lésion médullaire débute par les parties internes des zones radiculaires postérieures, la lésion médiane, se faisant secondairement, ne donne qu'assez tard naissance aux phénomènes qui se révèlent à l'état d'isolement par une parésie flasque des membres inférieurs, troubles de la station. Inversement, on voit des troubles de la station marquer le début de certains cas de tabes qui ne se compliquent que plus tard de troubles sensitifs et d'incoordination. Le début s'est fait par le cordon de Goll. Il reste dès lors certain, pour moi du moins, que dans le tabes, maladie spéciale à l'homme, il y a des troubles de la station qui résultent de l'inflammation d'un système anatomique spécial, lequel se développe peu à peu chez les vertébrés, et n'atteint son maximum de développement que chez les singes anthropomorphes et chez l'homme [2]).

CHAPITRE VII.

Le foyer périphérique du tabes. — Névrite optique. — Névrites des terminaisons cutanées de la peau. — Troubles trophiques.

L'existence des lésions tabétiques de la rétine et du nerf optique sont connues depuis longtemps, mais celle des nerfs cutanés dans le tabes n'est connue, grâce à moi, que depuis quelques années.

Steinthal, en 1844, Bourdon, en 1861, et Marotte, en 1862, avaient montré que le tronc de l'oculo-moteur commun, celui du moteur externe et quelques branches du trijumeau étaient atrophiés.

Friedreich, en 1863, dans un mémoire bien connu, rapportait l'histoire d'un ataxique dont le nerf sciatique était amaigri et atrophié sans dégénérescence graisseuse. Mais dans ces observations, les nerfs examinés étaient ou des nerfs moteurs purs ou des nerfs mixtes.

Westphal, en 1878, dans un cas de sclérose combinée des cordons postérieurs et latéraux, avait trouvé une atrophie des nerfs ischiatique, tibial et cutané postérieur, mais cet auteur n'avait pas examiné les expansions terminales intracutanées.

Ces observations avaient passé à peu près inaperçues. On leur objectait d'ailleurs les résultats négatifs obtenus par Turner, Charcot et Vulpian.

C'est dans mes leçons à la Faculté de médecine de Lyon (1879), que j'ai montré pour la première fois la névrite parenchymateuse des nerfs cutanés chez des tabétiques vrais.

---

[1]) Philippeaux & Vulpian, Résultat de deux sections des cordons postérieurs faites sur des chiens, et séparées l'une de l'autre de trois à dix centimètres. „Comptes rendus de la Société de Biologie“, 1855, p. 93.

[2]) A. Pierret. Société nationale de médecine de Lyon. Séance du 17 janvier 1887.

Dans la thèse de M. le Dr. Albert Robin (1880) [1], j'ai aussi développé cette idée en l'appuyant sur des faits cliniques et des recherches anatomiques précises.

L'année suivante, une communication sur ce sujet était encore faite au Congrès de Londres par moi-même, et je présentais des pièces à l'appui.

Voici, d'ailleurs, le texte même de la note communiquée par moi à M. le Dr. Robin:

„Les études cliniques et anatomiques inaugurées par moi, dès 1869, et poursuivies depuis lors, m'ont amené à considérer le tabes dorsalis, comme représentant dans ses modalités si variées en apparence, une inflammation chronique d'un seul système anatomique, le système sensitif.

„Mais bien que large et synthétique, cette vue d'ensemble ne donne pas une idée juste de la grande myélite. Il est un phénomène dès longtemps connu, d'une haute valeur diagnostique et dont jusqu'alors on n'a pas su tirer parti pour pénétrer aussi avant que possible dans l'étude de l'inflammation des zones sensitives. C'est l'atrophie du nerf optique.

„De mes études, ajoutées à celles de mes devanciers, il résulte que toujours on rencontre dans une portion de l'axe médullaire un point de sclérose plus ou moins étendue, si pendant la vie on a pu observer des phénomènes sensitifs dans le domaine des racines postérieures spinales ou de leurs analogues bulbaires ou protubérantielles. Il résulte de ce fait, qu'à un point de vue superficiel, toute zone cutanée où se sont présentées des manifestations pathologiques, telles que les douleurs fulgurantes, l'anesthésie ou l'hyperesthésie, doit être en rapport avec des nerfs dont la portion spinale est entourée d'une zone de myélite. Pour le nerf optique, qui peut être considéré comme une racine postérieure, on sait deux choses:

„La première, c'est qu'au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs ou postérieurs, on rencontre quelquefois, et, pour moi, plus souvent qu'on ne le pense, de véritables scléroses, qui se trouvent ainsi faire partie de la localisation centrale caractéristique du tabes.

„Mais il est un second point de la question qui n'a pas été suffisamment étudié. On sait, et j'en ai fait souvent la recherche, que dans le cours de la sclérose sensitive, le nerf optique, véritable centre périphérique, s'altère de dehors en dedans, c'est-à-dire de la périphérie vers les centres.

„Dans les cas les plus marqués, alors que la perte de la vue est aussi complète et aussi ancienne que possible, on peut suivre cette atrophie un peu au-delà du chiasma, jamais plus loin. Cependant, et dans ces mêmes cas, on peut observer une lésion scléreuse aux environs des tubercules quadrijumaux. Pour la bandelette, elle est généralement peu altérée.

[1] A. Robin, Des troubles oculaires liés aux maladies de l'encéphale. Th. d'agrégation, Paris 1880.

„Ainsi, pour s'en tenir au fait brut, le nerf optique, nerf sensitif par excellence, se voit altéré dans le cours du tabes en deux points: dans son expansion terminale, rétine et papille; dans ses origines centrales, tubercules quadrijumeaux, corps genouillés et régions avoisinantes.

„Était-il possible d'admettre que le nerf optique faisait exception et se dérobait aux règles qui régissent la dégénérescence inflammatoire de ses congénères, les nerfs de la sensibilité générale? Le raisonnement me poussait à croire qu'il n'y avait là qu'une contradiction apparente, et des recherches anatomo-pathologiques m'ont fait voir que les nerfs de sensibilité générale, plus modestes, si l'on veut, se comportent néanmoins comme le nerf optique.

„Si l'on examine avec soin les expansions terminales des nerfs qui se rendent à ces zones cutanées où se montrent chez les ataxiques les douleurs fulgurantes, les anesthésies, les hyperesthésies, ou ces éruptions pemphigoïdes que l'on observe si souvent, on y rencontre une névrite parfaitement comparable à la névrite optique.

„Toutefois, et comme pour compléter l'analogie, les altérations deviennent moins nettes à mesure que l'on s'éloigne de la périphérie; bientôt elles disparaissent tout-à-fait, mais pour se retrouver dans les dépendances centrales des nerfs sensitifs.

„On doit donc, dans le tabes, tenir compte des deux foyers d'irritation, l'un périphérique, l'autre central, je veux dire situé dans la moelle, le bulbe ou la moelle allongée.

„Toutefois, si les choses se bornent là d'ordinaire, il me paraît qu'en certains cas les circonvolutions elles-mêmes peuvent devenir le siège d'altérations.

„Plusieurs fois déjà, chez des ataxiques atteints de quelques manifestations psychiques morbides, j'ai trouvé dans les circonvolutions occipitales de véritables îlots de sclérose. Peut-être devons-nous ne voir là qu'une coïncidence. Pourtant nous sommes portés à penser que chez des malades tels que ceux que nous observons à l'asile de Bron, et chez lesquels, outre les symptômes propres du tabes, on voit se développer des hallucinations variées et un véritable délire de persécution, nous pensons que chez ces malades, les circonvolutions seront peut-être trouvées dans le même état que chez les tabétiques que nous venons de citer. L'avenir démontrera le plus ou moins de fondement de cette hypothèse qui contribuerait à faire bien connaître les altérations périphériques et cérébrales de la maladie si mal désignée sous le nom d'ataxie locomotrice".

C'est seulement au commencement de l'année 1882 que M. le docteur Déjerine faisait paraître sur cette question deux mémoires excellents [1]).

---

[1]) Déjerine, in „Comptes rendus de la Société de biologie", février 1882 et mars 1882.—„Archives de physiologie", 1883.

Le premier contient l'observation de deux malades qui, dans le cours d'une ataxie ancienne, avaient présenté des plaques d'anesthésie sur les membres inférieurs. A l'autopsie, les nerfs correspondant à ces plaques furent trouvés profondément altérés: les tubes nerveux avaient diminué de volume et de nombre; à la place étaient des gaînes vides, la myéline et le cylindre d'axe ayant disparu.

Pour M. Déjerine comme pour moi, il y avait un lien de causalité entre les troubles de la sensibilité et l'altération des nerfs cutanés. Les racines postérieures, supposées correspondantes, examinées au-dessous des ganglions, entre le dernier et la coalescence avec les racines antérieures étaient parfaitement saines; et, de là, M. Déjerine concluait à la nature purement périphérique de cette névrite.

Dans un second mémoire, M. Déjerine étudie deux cas d'ataxie (?), ayant évolué rapidement et dans lesquels on ne trouva pas de lésions médullaires: tout se bornait à une névrite avancée des nerfs de la sensibilité générale. Le névro-tabes périphérique était créé non sans avantage pour la pathologie. Il pouvait même être, pendant la vie, distingué du tabes avec lésion médullaire.

Quelques jours après (mars 1882) le premier mémoire de M. Déjerine, M. Pitres (de Bordeaux) présentait à la Société d'anatomie et de physiologie de cette ville une observation d'ataxie compliquée d'arthropathie du genou gauche avec œdème de la peau environnante. Les nerfs du membre inférieur gauche étaient le siège d'altérations non douteuses, peu différentes de celles dont j'avais dans un cas semblable communiqué la description à M. Ball pour un mémoire sur les arthropathies des ataxiques. Ceux du membre inférieur droit étaient normaux.

Un peu plus tard, le même auteur publiait avec Vaillard un cas à peu près analogue. L'altération nerveuse avait été pour eux la cause des troubles trophiques observés, interprétation que je crois exacte.

En 1884, M. Sakaky et plus récemment encore M. Oppenheim et M. Francotte ont publié, eux aussi, un certain nombre de cas de névrites périphériques chez des ataxiques vrais.

Plus récemment encore MM. Pitres & Vaillard ont fait paraître sur ce sujet un intéressant mémoire.

Depuis cette époque, les observations sont trop nombreuses pour être citées et il est devenu constant que les névrites périphériques jouent un rôle important dans la genèse des symptômes sensitifs du tabes.

Elles tiennent en partie sous leur dépendance les troubles nutritifs du tégument, les plaques d'anesthésie et d'hypéresthésie, et très probablement ces douleurs fulgurantes qui viennent „crever à la surface de la peau comme des bulles douloureuses". Les douleurs fulgurantes existant dans le nervo-tabes périphérique, sans lésion médullaire, cette interprétation est indiscutable, mais il paraît également certain que la lésion intra- ou extra-spinale des racines postérieures peut aussi engendrer le phénomène. Une observation de mal de Pott accompagné de zona, publiée par Michaud en 1873, en est la preuve certaine,

mais il eut été à désirer que les nerfs périphériques fussent, dans ce cas, examinés. Peut-être étaient-ils malades, car les zonas ne sont pas rares en pareille circonstance.

Telles étaient alors mes conclusions, conclusions reproduites et confirmées par moi au Congrès médical international de Londres, août 1881 [1]), où, dans une communication synthétique sur la physiologie pathologique du tabes sensitif comparé au tabes moteur, j'insistais tout particulièrement sur le mode de début des altérations par deux foyers principaux, l'un périphérique, l'autre central.

Plus tard [2]), grâce à de nouvelles observations, je pus affirmer de nouveau la grande fréquence des névrites périphériques cutanées chez les tabétiques. En outre, je me crus autorisé à déclarer:

1° Que ces lésions ne sont pas absolument constantes;

2° Qu'elles peuvent guérir même chez les tabétiques francs atteints de sclérose postérieure spinale confirmée et sans complications. Dans un cas même j'ai pu constater nettement une rénovation des tubes nerveux des troncs cutanés. Cette importante constatation permet de penser que la lésion des nerfs périphériques cutanés n'est peut-être que la traduction intermittente, à distance, de l'irritation inflammatoire des zones sensitives des centres, puisque celle-ci ne guérit jamais, tout en restant susceptible de rémissions plus ou moins longues.

CHAPITRE VIII.

Le sympathique joue un rôle dans la production des symptômes du tabes. — Les troubles vaso-moteurs, les viscéralgies, les troubles sécrétoires sont sous sa dépendance.—Il peut être altéré en dehors de la moelle ou dans ses localisations spinales et bulbaires. Le signe d'Argyll-Robertson.—Sclérose de la colonne grêle satellite du pneumogastrique.

Si l'on considère la relation si intime qui existe entre le système nerveux cérébro-spinal et le système du grand sympathique, on pourrait croire que les lésions du premier dans le tabes auraient pu faire penser aux troubles du second et que les observateurs auraient été amenés à faire des recherches pour l'explication de phénomènes aussi fréquents que le sont les troubles des organes splanchniques et les troubles vaso-moteurs chez les tabétiques. Il n'en a rien été pendant longtemps.

M. Duchenne, dans son remarquable mémoire sur l'ataxie locomotrice, s'exprimait ainsi à propos des phénomènes gastriques: „Des vomissements n'ont jamais signalé le début de l'ataxie".

Mais un peu plus tard, le même auteur publia deux observations dans lesquelles il notait quelques phénomènes vaso-moteurs du côté de l'œil, et il terminait de la manière suivante: „Les phénomènes oculo-papillaires de l'ataxie locomotrice ne peuvent s'expliquer que par

---

[1]) Pierret, Congrès international de Londres (Comptes rendus, août 1881; Section de pathologie).

[2]) A. Pierret, Nouvelles recherches sur les névrites périphériques observées chez les tabétiques vrais. „Comptes rendus de l'Académie des sciences", 28 juin 1886.

un état pathologique de la portion cervicale du sympathique". A cette époque, M. Duchenne pensait que la maladie avait pour point de départ les ganglions du sympathique, ce qui peut être vrai dans certains cas.

M. Carre[1]), dans un très bon travail sur l'ataxie locomotrice, fit connaître un certain nombre d'observations dans lesquelles il faisait remarquer l'existence des phénomènes nouveaux (vomissements, diarrhée, hypersécrétion sudorale) dans l'évolution de la maladie; mais il ne s'arrêta pas à expliquer ces phénomènes.

Il faut arriver à une époque plus récente pour trouver les premiers travaux sur ces phénomènes caractéristiques.

M. le professeur Charcot, parlant des crises viscérales dans l'ataxie locomotrice, fait théoriquement intervenir le sympathique. Il a également fait remarquer plusieurs phénomènes dépendant de troubles vaso-moteurs.

M. le professeur Vulpian, dans ses leçons sur les maladies nerveuses, nous dit au contraire: „L'on a rarement l'occasion d'observer des troubles vaso-moteurs dans le tabes". Il a cependant signalé, sans s'y intéresser, certains de ces troubles et dans ces mêmes leçons on trouve, non sans étonnement, des observations très riches en troubles vaso-moteurs.

M. Straus, a fait une étude sur les taches ecchymotiques des membres inférieurs chez les tabétiques, à la suite de douleurs fulgurantes. Ce dernier point est capital.

Le travail de M. Straus, par son importance et par l'interprétation qu'il donne de ces troubles vasculaires, a une très grande valeur. Il signale six observations, et termine par quelques considérations sur la cause première de ces phénomènes. Il propose deux hypothèses d'après lesquelles les taches ecchymotiques seraient, ou le résultat de congestions d'ordre réflexe, ou celui de l'irritation directe centrifuge des filets vaso-moteurs contenus dans les racines spinales postérieures et que nous ont si bien fait connaître les belles et récentes études de Morat.

M. Joffroy a appelé l'attention sur un phénomène nouveau chez les tabétiques, la chute spontanée de l'ongle, et il explique l'ecchymose sous-unguéale qui le précède par un trouble vaso-moteur.

Parmi les auteurs anglais, M. Buzzard s'est occupé aussi de ce point de la pathogénie du tabes. Il fait remarquer la coïncidence de l'arthropathie avec les crises gastriques, et, pour lui, les deux phénomènes peuvent s'interpréter par des troubles vaso-moteurs.

Les auteurs allemands disent:

„Les troubles vaso-moteurs sont très vagues et on les a peu étudiés dans le tabes. Très habituellement et dans beaucoup de cas on a signalé un froid considérable aux pieds, l'apparition de taches bleuâtres sur la peau, de l'augmentation ou de la diminution de la sécrétion sudorale, surtout la suppression et la disparition de la sueur des pieds, parfois aussi un grand penchant à l'apparition de la chair de poule. Mais les rapports précis de tous ces troubles avec la sclé-

[1]) Marius Carre, L'Ataxie locomotrice progressive. Paris, 1865.

rose des cordons postérieurs ne sont pas constatés jusqu'à présent".

D'après Eulenburg l'ataxie locomotrice s'accompagne quelquefois d'hypersécrétion sudorale dans les membres atteints.

M. Buch a publié deux observations d'ataxie dans lesquelles il a observé des phénomènes vaso-moteurs. Je passe.

Comment se produisent ces phénomènes? Est-ce de l'ataxie des vaisseaux que ces alternatives de resserrements par excitation et de dilatations par inhibition?

Nous voyons bien, dans le cours du tabes, l'incoordination expliquée par des insuffisances motrices, par des spasmes, par l'affaiblissement du tonus musculaire. Il est vrai qu'il ne s'agit que des muscles striés, agents de la vie de relation.

Mais les organes splanchniques ne possèdent-ils pas des fibres musculaires? ne sont-ils pas pourvus de fibres sensitives? Ne voit-on pas aussi, et c'est là une transition toute naturelle, l'incitation normale ou pathologique des nerfs de la sensibilité générale se traduire quelquefois par des troubles moteurs localisés dans les vaisseaux, dans l'iris, etc.

Or les troubles dans la contractilité de l'iris sont intimement liés aux lésions du nerf optique et de ses aboutissants vers la base de l'encéphale. Ces lésions du côté des corps genouillés, des tubercules quadrijumeaux [1]) sont très intéressantes à connaître parce qu'elles ont à coup sûr une influence sur le caractère des contractions de l'iris. On sait que le myosis, plus fréquent que la mydriase chez les tabétiques, s'accompagne aussi d'une immobilité des pupilles, ordinairement des deux, sous l'influence de la lumière, alors qu'elles se contractent par la convergence et par l'accommodation. Ce symptôme, connu depuis 1869, porte le nom de signe d'Argyll-Robertson. Il est un des avant-coureurs du tabes. On l'y observe 73 fois sur 110 cas (Mendel) et il paraît constitué par une véritable rigidité réflexe de la pupille et de l'accommodation dont le lieu anatomique ne peut guère être ailleurs que dans l'arc central du réflexe. Est-ce dans les corps genouillés externes, comme le veut Gudden, après avoir enlevé les corpuscules quadrijumeaux sans observer d'altérations dans les mouvements de la pupille? Est-ce dans le ganglion de l'habenula (Mendel) [1]), ou dans la terminaison postérieure de la paroi du troisième ventricule (Bechterev)? Il est encore bien difficile de le dire; mais il est sûr qu'ayant pour point de départ la rétine et pour aboutissant le sphincter de l'iris par l'intermédiaire du noyau de l'oculo-moteur commun, l'action centripète réfléchie a passé par un ou plusieurs des ganglions gris de la base dont la série constitue la chaîne de réception des impressions optiques centripètes. Le dernier ganglion, quel qu'il soit, communique largement avec son homologue du côté opposé. De la sorte, les troubles pupillaires observés chez les tabétiques sont imputables aux mêmes actions d'excitation, d'inhibition par excès ou cessation d'action qui se

---

[1]) Pierret, Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. Thèse de Robin, 1880, Paris.

[1]) Mendel. „Centralbl., f. Augenkr.", Février 1890.

passent dans les ganglions viscéraux, spinaux, les cellules sensitives des colonnes de Clarke, du trijumeau, etc., et les cellules des cornes antérieures spinales ou bulbaires, lorsque chez les mêmes tabétiques on voit apparaître des troubles de la contractilité des vaisseaux, des sphincters, des organes splanchniques, ou des douleurs dans le domaine de tous ces organes. Quant à l'incoordination motrice de l'iris, je me garderai d'en parler, non plus que d'une théorie qui ferait du myosis un psycho-spasme ou de la migraine tabétique une psychalgie.

Qui oserait exiger, d'ailleurs, dans les muscles lisses dont la contraction est lente et paresseuse par essence, quelque chose de comparable, même de loin, à ce qu'on appelle si improprement l'incoordination motrice? L'ataxie des vaisseaux, l'ataxie des organes splanchniques, n'est et ne peut être autre chose qu'une succession de parésies ou de spasmes, de paralysies ou de contractures.

Ici encore, la loi fondamentale reste la même. Des nerfs sensitifs d'une aptitude un peu spéciale sont constamment le siège d'incitations sourdes; ils transmettent sans cesse à des centres moteurs spécialisés, qui peuvent être extra- ou intra-spinaux, des incitations qui assurent des mouvements réguliers, le plus souvent inconscients, alternatifs de contraction et de repos. Ou s'il s'agit des vaisseaux des organes présidant à des sécrétions, ces mêmes nerfs président à des dilatations et des resserrements vasculaires et peut-être aussi à des mouvements intra-cellulaires qui caractérisent et assurent l'activité ou le repos des organes glandulaires. Dans l'étude physiologique et pathologique des muscles lisses, c'est donc encore et toujours à un couple sensitivo-moteur que l'on se trouve ramené. Les nerfs intéressés par le tabes sont tous des nerfs mixtes et le sympathique ne fait pas exception.

Les relations pathogéniques qui existent entre les incitations morbides sensitives du tabes et l'apparition d'insuffisances motrices, de parésies, d'atonies si l'on veut, de paralysies même, dans le domaine des muscles striés, n'est plus aujourd'hui mise en doute. M. Debove lui-même admet maintenant l'existence des hémiplégies motrices indiquées par Trousseau et décrites par moi. L'existence de contractures n'est pas non plus douteuse.

Celles-ci s'expliquent par une irritation transmise aux cellules des cornes antérieures et aux cordons latéraux. Celles-là, plus fréquemment observées, sont imputables à la même cause, c'est-à-dire à une action d'inhibition ou à la cessation de l'action exercée par le système sensitif irrité ou détruit sur les centres moteurs spinaux, bulbaires et même cérébraux.

Or, l'anatomie nous démontre que dans les centres, à côté des deux grands systèmes, moteur et sensitif, il existe un autre système anatomique rendu mixte par l'union de ses deux éléments, moteur et sensitif. Situé sur les frontières des cornes antérieures et des postérieures, ce système, dont le sympathique fait partie, subit quelquefois, non toujours, le contre-coup des révolutions qui se passent chez ses voisins. Il peut aussi être intéressé primitivement pendant l'évolution d'une maladie qui a pour caractère de s'attaquer à tous les modes de sensibilité.

Mais comme ce système mixte contient la majeure partie des filets du sympathique, on voit des phénomènes morbides douloureux ou moteurs s'accompagner de phénomènes vaso-moteurs et même sécrétoires [1]).

Ici peut se présenter une objection. Ces phénomènes vaso-moteurs, dont j'ai démontré la fréquence, ne pourraient-ils pas être imputés tout aussi bien à une altération des ganglions extra-spinaux du sympathique qu'à celle des trajets intra-spinaux du même nerf?

Je n'ai aucun parti pris contre cette hypothèse.

Si nous admettons, en effet, comme le fit M. Duchenne pendant quelque temps, que le point de départ du tabes est une lésion primitive des ganglions du sympathique, l'explication des phénomènes vaso-moteurs trouverait dans cette lésion sa raison d'être.

MM. Raymond & Arthaud ont publié le résumé d'un travail sur les altérations des ganglions du sympathique dans deux cas du tabes sensitif, et je crois que dans l'avenir ces recherches pourront corroborer mes idées, que ces lésions soient primitives ou secondaires. Les altérations trouvées par ces observateurs consisteraient: 1° dans l'atrophie des cellules et leur disparition; 2° dans la disparition des fibres de Remak et la dégénérescence de leurs noyaux. Ces mêmes altérations peuvent se trouver dans d'autres cas que dans le tabes, et, tout récemment, nous avons eu l'occasion de voir les préparations histologiques de ganglions malades provenant d'une femme aliénée et chez laquelle il n'y avait eu ni phénomène d'ataxie, ni aucun trouble trophique. Pour affirmer le rôle de l'altération des ganglions du sympathique dans la genèse de l'ataxie, comme l'a fait Duchenne, il faudrait que le nombre d'autopsies et des recherches cliniques soit considérable. Il en faudrait moins pour établir, ou bien que la lésion, rare d'ailleurs, des ganglions sympathiques entraîne seule l'apparition des phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires que l'on observe chez les tabétiques, ou bien que cette lésion et ses conséquences, sont ou ne sont pas sous la dépendance de l'altération médullaire que j'ai décrite.

M. Demange donne aussi l'autopsie d'un cas d'ataxie avec troubles vasomoteurs et dans laquelle il a trouvé, à l'examen histologique du bulbe, une sclérose de tous les noyaux d'origine des nerfs mixtes, glosso-pharyngien, pneumo-gastrique, spinal accessoire et des racines montantes du trijumeau. Je ferai remarquer ici la relation que j'ai établie entre tous ces noyaux et la colonne vasomotrice dans le bulbe, colonne grise, faisceau solitaire.

Si on veut admettre avec moi que la lésion de ces centres médullaires et bulbaires du sympathique, chez les ataxiques, peut produire les troubles vaso-moteurs que j'ai constatés dans mes recherches, on verra qu'il est facile d'interpréter beaucoup d'autres troubles fonctionnels. Tous les tissus, vasculaires ou non, se ressentiront directement

---

[1]) A. Pierret. „Compte rendu de l'Académie des sciences". 30 janvier 1882. Voir également une thèse faite sous ma direction:

Putnam, Contribution à l'étude des phénomènes vasomoteurs dans le cours du tabes. Paris 1883.

ou indirectement de l'état de ces centres. Telle est effectivement la manière dont M. Buzzard explique, jusqu'à un certain point, les arthropathies des ataxiques. Il fait remarquer la coïncidence de troubles gastriques avec les arthropathies, chez les tabétiques (sur 48 cas d'arthropathie il a trouvé 24 fois les troubles gastriques), et M. Buzzard incline à croire que les deux lésions peuvent s'expliquer par la même cause, une altération des noyaux d'origine des nerfs bulbaires, voisins du pneumogastrique et de celui-ci lui-même. Cette manière de voir est d'autant plus acceptable qu'elle permet d'expliquer d'autres phénomènes. Comment se produisent ces crises laryngiennes et bronchiques qui éprouvent les malades, si l'on n'admet pas la lésion du pneumo-gastrique? Même la fréquence du pouls, qui est constante chez les tabétiques, ne serait-elle pas aussi susceptible de la même explication?

M. Westphal repousse l'opinion de M. Buzzard, quant à la relation entre les crises gastriques et les arthropathies. Il donne comme observation importante un cas d'arthropathie chez un tabétique. Son malade avait eu, treize ans auparavant, de la diplopie; depuis des années aussi, il éprouvait une sensation continue de froid et d'engourdissement dans les membres inférieurs. Un certain jour, sans cause apparente, le genou droit se mit à gonfler. Ce gonflement se présentait sans douleur ni rougeur. Peu de temps après, le genou gauche fut envahi à son tour, et, dix mois plus tard, apparurent les symptômes de l'ataxie locomotrice confirmée. M. Westphal se demande si ces lésions articulaires sont sous la dépendance d'une altération des cellules trophiques des cornes antérieures, comme le suppose M. Charcot. Il prétend qu'on ne saurait l'affirmer d'une manière positive, et c'est aussi mon opinion.

L'opinion de Buzzard, et la mienne, trouverait encore un appui dans celle de Seeligmüller, qui est disposé à rattacher les arthropathies des ataxiques à une lésion de la moelle allongée dans le voisinage des origines des nerfs vagues.

A remarquer aussi que déjà l'idée d'une lésion du sympathique dans l'arthropathie avait été émise par M. Ball. Cet auteur dit: „Il est peut-être intéressant de noter ici que, dans un quart des cas, des troubles viscéraux liés à l'ataxie locomotrice progressive et paraissant dépendre d'une lésion du grand sympathique se sont développés parallèlement aux lésions articulaires".

Je suis d'autant plus disposé à me rattacher à l'opinion émise par M. Ball, que dès 1876 j'avais constaté, chez une malade atteinte de tabes, la sclérose de la colonne grêle, que je considère comme renfermant en très grand nombre des fibres vaso-motrices et dont les rapports anatomiques avec le pneumogastrique sont des plus intimes.

J'ai retrouvé plus tard cette lésion de la colonne grêle et du pneumogastrique chez les tabétiques atteints de gastrorrhée et de crises gastriques, et j'ai montré mes préparations à l'issue d'une communication synthétique faite sur le tabes à Londres, en 1881, c'est-à-dire bien avant les recherches de Ross et d'Oppenheim [1]).

---

[1]) A. Pierret. Transactions of the international medical Congress. London, August 1881.

CHAPITRE IX.

Il n'existe que deux tabes, le sensitif et le moteur. Le sensitif se développe chez des prédisposés par la prédominance d'action de poisons variés sur le système anatomique le plus irritable. Les tabétiques peuvent devenir aliénés en interprétant d'une façon maladive leurs impressions douloureuses. Ils peuvent devenir paralytiques généraux, mais tout en restant, au fond, des tabétiques.

Mon ambition a toujours été d'établir d'une façon nette et indiscutable, que les maladies du cerveau et celles de la moelle épinière sont généralement séparées à tort, et que les phénomènes réputés psychiques obéissent aux mêmes lois que les sensitifs ou les moteurs.

A vrai dire je devrais pour ces derniers employer les mots de centripètes et de centrifuges.

L'être vivant reçoit et traduit. C'est par des mouvements qu'il est ému et la traduction de ce qu'il reçoit c'est encore du mouvement.

L'organisme à l'état de santé, n'est qu'un chemin où passe la force: elle entre et sort, séjournant quelquefois, laissant partout des souvenirs.

Au point de vue nerveux il n'y a donc à considérer chez l'être humain, sain ou malade, que deux systèmes anatomiques: la voie d'accès et la voie de départ. Dans la physiologie usuelle, nous appelons l'un sensitif, l'autre moteur.

Le premier est d'une valeur au-dessus de toute contestation, car sa mise en action constitue la vie elle-même dans tout ce qu'elle comporte d'acquisitions sensorielles transformables et d'impressions mémoriales. Toutefois, sans le second, les manifestations de la vie deviendraient impossible, et les cellules nerveuses incapables de restituer au monde extérieur les modalités sthéniques qu'elles reçoivent sans trêve, seraient bientôt détruites par une sorte de pléthore de potentiel.

Heureusement, à l'état normal, les choses ne se passent point de la sorte. La force, transportée sans cesse vers les centres nerveux ganglionnaires par les organes périphériques de réception et de transmission, revient aux milieux extérieurs sous des formes variées du mouvement, et ne laisse dans les cellules nerveuses que juste ce qu'il faut pour que ces éléments soient mis à même de refaire plus aisément ce qu'ils ont déjà fait.

Au point de vue pathologique, et en faisant cette fois la synthèse si nécessaire des fonctions du cerveau, sans excepter la pensée, avec celles des centres inférieurs, sous-corticaux, médullaires ou extra-spinaux, il ne peut exister que deux grandes maladies systématiques: celle du système centripète et celle du système centrifuge.

Le tabes est l'inflammation du système centripète.

Comment et pourquoi se fait cette inflammation systématique?

Deux théories sont en présence, soutenues par deux champions également respectables. M. Fournier déclare que le tabes est toujours syphilitique. M. Charcot, sans nier la fréquence de la syphilis, invoque

plus volontiers la prédisposition nerveuse. D'après mon expérience ils ont raison tous les deux.

Depuis que mon attention est éveillée sur ce point, j'ai examiné tous mes tabétiques, au point de vue des prédispositions nerveuses et j'ai constaté qu'on n'en rencontre jamais dont la sensibilité ne soit très aiguisée. Elle l'est même trop. Romanciers, artistes, hommes politiques, artisans trop bien doués, ce sont des sensitifs.

On s'explique alors assez facilement comment agit chez eux le poison syphilitique. Il s'ajoute à ceux qu'engendre le surmenage et entraîne une inflammation d'origine toxique qui tout naturellement atteint les neurones les plus fatigués, c'est-à-dire les neurones récepteurs, premiers relais où s'élaborent les impressions dont, par hérédité, ces prédestinés du tabes sont passionnément avides.

Ainsi tout s'explique, l'influence de l'hérédité et celle de la toxine spécifique. Bien plus, on soupçonne l'existence de toute une série de tabes, toxiques aussi, mais imputables à d'autres poisons, et on en revient à l'étiologie d'Eisenmann complétée par les résultats de travaux modernes, en particulier ceux de Déjerine sur le tabes alcoolique, ceux de Tuczek sur l'ergotisme, et ceux de Bouchard sur la myélite scléreuse postérieure des pellagreux, sans en excepter son hypothèse si vraisemblable du tabes autotoxique des dilatés.

Pendant bien longtemps, et tout récemment encore, on a professé que les ataxiques ne devenaient jamais aliénés, on a même loué le courage et la philosophie avec lesquels beaucoup d'entre eux supportent des douleurs véritablement atroces. Or, il y a là une grosse erreur d'observation. La vérité bien constatée depuis les travaux de Horn, 1833 [1]), par de nombreux spécialistes parmi lesquels je citerai surtout Westphal [2]) et Baillarger [3]), c'est que les tabétiques perdent très souvent la raison.

Leur manière ordinaire de délirer, toute question d'étiologie mise à part, est de fonder sur les douleurs réelles qu'ils éprouvent, sur les troubles sensoriels dont ils sont atteints, des raisonnements erronés et maladifs [4]).

Si, en effet, on veut bien s'imaginer ce qu'est la vie d'un tabétique, à n'importe quelle période de sa maladie, on est forcé de reconnaître que peu d'affections, pas une peut-être, n'est plus pénible.

Les expressions manquent aux malades quand ils veulent donner une idée des souffrances qu'ils endurent. Aussi variées dans leurs formes que dans leur durée, ils les comparent à des décharges électri-

---

[1]) Horn, in „Horn's Arch." Berlin, 1833.

[2]) Westphal, Tabes dorsalis, graue Degeneration der Hinterstränge und Paralysis universalis progressiva. 1863.

Voir aussi: Ph. Rey, Considérations sur quelques cas d'ataxie locomotrice dans l'aliénation mentale. „Annales médic.-psychol". 5-e série, t. XIV, sept. 1875, Paris.

Auguste Masson, Des rapports de la paralysie générale avec l'ataxie locomotrice. Thèse de Paris. 1879.

[3]) Baillarger, De la paralysie générale dans ses rapports avec l'ataxie locomotrice et avec certaines paraplégies. „Annales méd.-psychol.", 1862.

[4]) A. Rougier, Essai sur la lypémanie et le délire de persécution chez les tabétiques. Thèse de Lyon, 1882.

ques, à des morsures, à des arrachements de chair. Il leur semble qu'on les brûle intérieurement, qu'on les empale, qu'on les frappe à coups de poignard, qu'on leur broie les os. A les entendre, on croirait assister à une scène de torture et jamais malheureux soumis à la question n'a senti ses jambes éclater sous les brodequins, ses membres se rompre sous la roue ou sa chair frémir sous le fer rouge avec une intensité comparable aux douleurs que ces effroyables sensations déterminent si cruellement chez les malheureux tabétiques.

Et comme l'affection peut frapper à toutes places dans le système nerveux sensitif, il n'est pas un membre, il n'est pas un organe, il n'est pas une fonction qui puisse échapper à cette loi de souffrance, et les phénomènes les plus usuels et les plus répétés de la vie peuvent devenir chaque jour, à toute heure, la cause incessante de tortures que leur variété et leur fréquence rendent encore plus difficiles à supporter.

Qu'on se figure un ataxique dont la vue s'affaiblissant chaque jour finit par disparaître complètement, s'il ne peut s'assurer par le toucher de la nature des objets extérieurs, il lui faudra avoir recours à ses autres sens, pour ne pas vivre comme isolé au milieu de l'activité générale. Les rapports extérieurs qu'il pourra conserver avec son milieu dépendront absolument de l'intégrite des sens qui lui resteront; par conséquent, s'ils lui transmettent des impressions et, par suite, des idées fausses, son jugement s'en ressentira naturellement.

Eh bien! dans toutes nos observations, nous avons noté les sensations les plus bizarres et les plus désagréables dans les organes des sens.

Ce sont, du côté des yeux, des phénomènes lumineux ou sensitifs: il semble au malade qu'on lui brûle le fond de l'œil, puis il devient aveugle, il sent des poussières, de la terre, du charbon sous ses paupières, etc.; dans sa nuit perpétuelle, il aperçoit des éclairs, des images brillantes, etc.

L'ouïe est souvent atteinte; les troubles sensoriels peuvent se réduire à de simples bourdonnements, ils peuvent aussi donner au malade la sensation d'un bruit de sifflet, de roulement de tambour, de bruit de cloches, etc.

Mais ce sont les troubles du goût et de l'odorat, souvent liés ensemble, qui sont de beaucoup les plus capables de tromper le malade. Les aliments les meilleurs et les plus usuels prennent une saveur nauséabonde, fade, salée; quelquefois même ils font croire au malade, qui n'a plus de sens à sa disposition pour comprendre la fausseté de ces sensations, qu'ils sont imprégnés d'effluves méphitiques, d'ordures, d'excréments..., et, non seulement le malade trouve cette saveur à ses aliments, mais il en sent parfaitement l'odeur; il lui est donc difficile de réagir contre cette impression morbide.

Il n'a même plus la ressource de s'adresser au toucher; nous le voyons, dans certains cas, incapable de faire la différence entre les barreaux et les draps de son lit.

Rapprochons maintenant ces troubles sensoriels des phénomènes douloureux que nous signalions tout à l'heure, le malade n'associera-t-il pas les uns avec les autres, et les idées fausses que lui procureront

les premiers ne l'aideront-elles pas à s'abuser sur l'origine des seconds?

Le délire du tabes dorsalis existe donc; il est, dans les cas purs, caractéristique. C'est un délire de persécution qui, dans sa marche, suit pas à pas l'évolution anatomique du tabes auquel il est intimement uni.

Ce délire débute par un état lypémaniaque parfaitement justifié par toutes les souffrances endurées par le tabétique.

Il s'organise peu à peu, à mesure que les organes des sens sont atteints; il est caractérisé par des hallucinations (?) de la vue qui apparaissent avec les troubles de la vision; de l'ouïe, dépendant des lésions auditives; du goût, liées aux lésions sensorielles du palais et de la langue; de l'odorat, sous l'influence de l'évolution du tabes dans les nerfs olfactifs, et aussi de la sensibilité générale dans tous ses modes.

Au début, il n'est que le résultat d'une interprétation fausse délirante des sensations bizarres que la maladie envahissante détermine dans les nerfs sensoriels et sensitifs qui sont atteints. Les douleurs atroces de la maladie sont attribuées à des ennemis imaginaires. Le malade se dit torturé, empoisonné, insulté, menacé, suffoqué par les odeurs les plus répugnantes, magnétisé, etc.

C'est bien là un délire de persécution greffé sur des troubles sensoriels indubitables et qui ne constitue pas, comme on l'a dit trop souvent, des illusions et des hallucinations véritables.

Ce dernier fait donne au délire une fixité et une vraisemblance qui permettent de le reconnaître, pour peu qu'on s'en donne la peine.

Bien plus, et ces faits sont très nombreux, car j'en possède pour mon compte près de cent observations dont quelques-unes ont été publiées, on voit se greffer sur cet état lypémaniaque de véritables bouffées de mégalomanie avec troubles moteurs qui chez un ataxique cortical s'expliquent très aisément. Ces bouffées sont d'abord transitoires, comme l'avait vu, avant moi, le regretté Baillarger; mais peu à peu elles deviennent plus fréquentes, plus tenaces et finissent par constituer une sorte de paralysie générale mixte avec troubles moteurs ataxiques, troubles tabétiques de la sensibilité et plus tard un état démentiel à la fois satisfait et grognon. Un des malades de mon service disait en grattant avec ardeur ses plaques d'hyperesthésie cutanée: „J'ai la gale, mais c'est une gale d'or“. Peu à peu, une vraie démence s'établit, mais jamais elle ne perd absolument le caractère sensoriel qui tient aux localisations caractéristiques de la maladie primordiale. Les tabétiques déments sont toujours infiniment moins niais que les paralytiques généraux vulgaires.

Pourtant leur cerveau est gravement atteint. Leur cortex, surtout dans le tiers postérieur des hémisphères, est presque détruit par un processus d'inflammation mixte, accompagné de méningite. Celle-ci est au maximum dans tous les points où aboutissent des fibres sensitives ou sensorielles, et je suis heureux de constater qu'à cet égard mes résultats concordent avec ceux de Jendrassik, mais je revendique

l'honneur d'avoir, en 1880, prévu l'importance des lésions corticales du tabes [1]).

Cette participation du cortex dit moteur au processus inflammatoire tabétique n'a rien d'extraordinaire. Localisée d'abord au pourtour des nerfs sensoriels, l'inflammation peut sous forme de méningite se répandre au voisinage, comme on voit la méningite postérieure spinale quitter l'aire des zones radiculaires pour envahir les cordons latéraux. Les tabes à méningite accentuée sont, à mon avis, plutôt infectieux et surtout spécifiques parce qu'il est dans l'essence de la syphilis de tendre à la diffusion en envahissant les espaces sous-méningés et leurs dépendances si importantes, les gaînes lymphatiques périvasculaires. Faut-il s'étonner de voir cette méningite toxique diffuser jusqu'aux centres psycho-moteurs et créer un jour, d'une manière définitive, la série des symptômes qui caractérise la paralysie générale, dite vraie. Pour moi, je n'éprouve aucun embarras de ce genre et je trouve cette complication toute naturelle, mais je ne puis admettre qu'une telle superposition autorise à confondre la paralysie générale avec le tabes. Plus volontiers consentirais-je à reconnaître avec Westphal que le tabes peut se combiner avec la sclérose systématique du tractus moteur que j'ai décrite depuis longtemps sous le nom de tabes moteur [2]) et qui répond à une forme clinique bien connue des aliénistes, la paralysie générale sans délire.

Les deux tabes, sensitif et moteur, sont alors réellement combinés.

Prof. **A. Borgherini** (Padoue).

Quelques observations sur l'étiologie et la pathogénie du tabes dorsal, à propos d'une affection tabétiforme dans les volailles.

Messieurs,

Il vous est connu combien l'argument de l'étiologie et de la pathogénie du tabes dorsal est complexe, et combien les différents auteurs sout loin d'être d'accord sur les questions qui regardent cet argument.

Je me borne d'abord à considérer l'étiologie.

Presque toutes les causes le plus communément retrouvées dans la névropathologie se trouvent, selon les différents points de vue d'où partirent les auteurs dans leurs recherches, aussi plus ou moins accentuées aux moments étiologiques du tabes dorsal. La prédisposition organique des sujets, la syphilis précédente, les infections aiguës les plus communes, comme la fièvre typhoïde, la variole etc., les abus sexuels, les travaux intellectuels et physiques durs et prolongés,

---

[1]) A. Pierret. Thèse de Robin, 1880, loc. cit.

[2]) A. Pierret, De la sclérose des tractus moteurs cérébro-spinaux sans atrophie musculaire. Association française pour l'avancement des sciences, session de Grenoble, 1885.

l'abus de l'alcool, les traumatismes, sont des causes qui, séparées ou en groupes, furent proposées pour expliquer l'étiologie de cette maladie. Et que toutes ces causes peuvent avoir une partie dans l'évolution de cette affection, et parmi celles-ci quelqu'une, comme la syphilis, peut avoir une partie bien supérieure aux autres, il n'y a personne qui puisse aujourd'hui, avec toute sincérité, le douter. Mais comment leur action, souvent si disparate, s'assimile-t-elle de manière que toutes concourent, dans l'individu, à déterminer des altérations si bien spécifiées, et par leur morphologie si correspondantes en général entre elles dans les différents sujets, telles que les altérations du tabes dorsal? Voilà, il me semble, en quoi consiste le point principal de la question, en ce qui regarde l'étiologie du tabes, et cela, malgré les contributions nombreuses des derniers temps, selon moi, n'a pas été résolu. Les syphilistes ont cependant tenté de donner une théorie qui pourrait satisfaire cette exigence; selon eux, le tabes est une maladie parasyphilitique, et par là ils mettent de côté l'action de toute autre cause, en la réduisant tout au plus à la place d'une cause concomitante.

La syphlilis et le tabes seraient entre eux nécessairement associés, de sorte que, où le tabes se développe, il doit y avoir eu une infection luétique, même si celle-ci ne se révèle pas à la recherche la plus soigneuse.

Cette théorie jouit de l'appui d'illustres névropathologues et syphilographes; cependant il faut bien convenir qu'elle n'a pas rencontré la faveur universelle. Un certain nombre de cas de tabes, pour les uns plus, pour les autres moins considérable, échappent à l'investigation critique en ce qui regarde l'origine syphilitique; et l'esprit scientifique moderne, qui tend à l'objectivité des phénomènes naturels et qui dans ses inductions s'appuie rigoureusement sur les mêmes, refuse d'accepter une conception qui contraint dans un seul ordre d'idées des faits qui, d'aucune manière, ne se plient à cette conception.

Si l'argument de l'étiologie du tabes se présente si complexe dans ses éléments, et s'il est si difficile d'apprécier séparément chaque action des mêmes, cela arrive évidemment parce que l'espèce humaine dans laquelle nous recherchons les exemples de notre observation, a des conditions d'existence bien complexes, soit dans les rapports de son entourage, soit dans son organisation même. S'il était possible de transporter nos observations sur un champ bien moins compliqué et trouver parmi les animaux inférieurs des formes pathologiques qui avec le tabes humain puissent soutenir une comparaison, il est certain que l'étude de l'argument serait bien simplifiée, puisque plusieurs causes seraient éliminées par la nature même des sujets. En ce cas, en effet, il ne serait plus permis de parler avec propos d'infection syphilitique, ni d'autres infections aiguës; non pas d'abus intellectuels, non pas de durs travaux physiques; non pas d'abus d'alcoholiques; et quelque autre moment étiologique, attribué communément au tabes dorsal, pourrait avoir après l'examen des faits une meilleure appréciation.

Messieurs! Je sais qu'il s'agit d'une des questions les plus difficiles de la pathologie nerveuse, et je suis bien loin de me présenter à vous avec des affirmations catégoriques. Je vous prie cependant de

vouloir bien prêter l'oreille aux faits que je vais vous décrire et que je vous présente au seul but, d'en avoir votre jugement.

La pathologie nerveuse des animaux inférieurs est plus riche en formes que nous ne le croyons, et s'il ne nous est pas permis de prendre les faits que l'on y observe et les transporter dans la pathologie humaine, il est certain que ces faits peuvent réfléchir sur celle-ci une lumière bien vive.

Or voici ce que j'ai pu observer dans la pathologie nerveuse des animaux inférieurs et que je trouve présenter à l'évidence des points de contact avec le tabes humain.

Il y a environ cinq ans, je reçus, par la bonté d'un ami d'Agram en Croatie, un coq et deux poules de race pure, appartenants à une espèce géante de la cochinchine. Je les reçus avec le conseil de changer tous les deux ans le mâle vieux pour un autre jeune, puisque le vieux, après ce temps, tombe malade et meurt lentement par suite d'une forme que l'on a appelée paralysie. Ces volailles, toujours maintenues en race pure et multipliées chez moi, furent l'objet de mon observation pendant tout ce temps, et avec moi elles furent observées par d'autres collègues; et lorsque la maladie fut bien développée, elles furent deux fois l'objet de démonstration clinique devant mes élèves.

Encore dans la première année je pus observer dans le mâle qui m'était arrivé d'Agram, des symptômes d'une lésion spinale qui allait commencer, et qui se développèrent de plus en plus jusqu'au jour de la mort, ce qui fut à l'âge de deux ans et demi.

Le premier fait à se démontrer ce fut une allure étrange, qui ressemblait au steppage des chevaux dressés, et qui ensuite acquit le caractère clairement ataxique. Le coq ne pouvait marcher que bien lentement; en courant, ses mouvements étaient si déréglés qu'après peu de pas il tombait par terre; les yeux bandés, le désordre était tel que l'animal, tombé par terre, y restait immobile et comme anéanti. Son équilibre était des plus instables; sur les échelons du poulailler il ne pouvait plus se tenir debout; en sortant de son poulailler, il étudiait avec précaution la manière de descendre de la marche extérieure, il restait sur le bord de la même pendant quelques minutes, se balançant, puis il faisait un saut qui s'achevait par une chute. Lorsqu'il courait après la femelle pour s'y accoupler, il pouvait difficilement la rattraper, et sur le dos, il pouvait rarement accomplir l'acte d'accouplement, parce qu'il tombait de côté. Cette vraie ataxie locomotrice, se développa toujours de plus en plus, tant que l'animal, les deux derniers mois, ne pouvait plus bouger, et il restait toujours couché. Les membres inférieurs cependant, même dans cet état, n'étaient ni rigides ni paralysés.

Dans les membres supérieurs (les ailes) je ne pus observer rien de particulier.

Les sensibilités, douloureuse et tactile, se montrèrent toujours conservées, mais malgré beaucoup de preuves que j'ai faites aussi sur des volailles saines, je ne puis dire si leur degré était normal; la vue et même les autres sens semblaient normaux, la pupille réagissait régulièrement à la lumière et elle était d'une grandeur normale. La nutri-

tion générale diminua peu à peu; aux membres inférieurs, depuis la moitié de la cuisse jusqu'en bas, la peau se couvrit d'écailles épidermiques comme dans l'ichtyose; aux deuxième et quatrième doigts du pied droit se manifestèrent deux ulcères profonds jusqu'aux phalanges. A l'extrémité antérieure de la poitrine un grand ulcère se forma aussi sur la peau, là où l'animal, en tombant, battait le corps contre la terre.

La puissance sexuelle, qui est très haute chez cette race et qui même dans ce coq était très énergique — pendant les premiers temps je le vis s'accoupler avec les femelles six fois de suite,—s'éteignit peu à peu. Le coq mourut dans le marasme progressif sans jamais montrer dans le rectum une température supérieure à 40,4—41°, ce qui dans les poulets peut être considéré comme normal.

Un second coq né du premier, eut la même maladie, et je le tuai pour en faire des études, lorsque la forme s'était déclarée, à l'âge de vingt-trois mois, sans attendre sa mort naturelle.

Un troisième coq né du second vit encore; il a quatorze mois et présente déjà l'allure caractéristique.

Il faut noter que la race présente les taches dégénératives les plus marquées. Quelques jeunes volailles croissent bossues, d'autres ont l'extrémité des ailes courbée en haut, d'autres ont les pieds tournés en dedans, comme des pieds bots. Les poules ne pondent qu'à l'âge de dix ou douze mois; les coqs s'accouplent à peine à cet âge; mais ensuite ils sont vraiment frénétiques pour l'accouplement, et la prolification de la race est très abondante.

Selon les informations que j'ai eues d'Agram et d'après les observations que j'ai faites, la maladie que je viens de décrire existe seulement dans les mâles.

Il est digne d'observer que le croisement des races donne des poulets sains, sans les taches dégénératives et exempts de la maladie décrite, quoiqu'ils vivent dans les mêmes conditions d'entourage et se nourissent de la même nourriture.

L'étude anatomo-pathologique a relevé l'intégrité la plus parfaite de tous les organes excepté le système nerveux, qui était profondément altéré. L'examen de celui-ci fut exécuté sur les deux coqs avec tous les moyens que la technique maintenant nous offre. Le résumé de cette recherche est le suivant.

Point de lésion aux nerfs périphériques, au cervelet et au cerveau. La moelle épinière présente une remarquable altération de la portion lombaire en haut jusqu'à la cervicale. Cette altération est plus étendue en bas et elle diminue peu à peu vers le haut; elle est placée à préférence dans les cordons postérieurs, dont à la portion lombaire elle occupe presque toute la section transversale, excepté quelques groupes de fibres marginales postérieures près de la ligne moyenne; plus en haut elle se restreint peu à peu vers la partie plus profonde de ces cordons. La zone de Lissauer est plus grièvement affectée.

Les racines postérieures, surtout à la région lombaire, sont minces, atrophiques, pourvues de peu de fibres nerveuses et même celles-ci en grande partie dégénérées.

La dégénération commence au ganglion.

La pie-mère est légèrement épaissie, ses vaisseaux sont dilatés

et ont leurs parois grossies; dans les racines postérieures et dans la moelle, les vaisseaux sont altérés dans le même sens; les sépiments normaux de la moelle sont aussi épaissis. Ça et là on observe aussi dans les autres cordons de rares fibres en dégénération.

On trouve aussi de petits groupes de fibres dégénérées dans les nerfs optiques.

Je n'entre pas dans des détails ultérieurs, me réservant à le faire à un moment plus convenable.

Je dirai seulement que j'ai étudié la moelle de volaille saine, de la même et d'autre race, à des âges différents pour avoir un point de rapproche, et qu'en extirpant les racines du nerf sciatique de quelques poulets jeunes et sains, j'ai suivi la dégénération ascendante des fibres le long de la moelle. Quant à cette dernière recherche, je puis affirmer qu'en général on a dans les volailles les mêmes résultats que dans les animaux supérieurs. C'est-à-dire la plupart des fibres dans la dégénération ascendante après l'extirpation de la racine du nerf sciatique sont placées dans les cordons postérieurs, tandis que l'on en observe peu dans les cordons antérieurs et encore moins dans les latéraux.

Dans le champ des recherches anatomo-pathologiques et expérimentales, il me reste encore beaucoup à faire.

Les cellules des ganglions spinaux paraissent normales, mais j'attends l'occasion favorable pour les étudier avec des méthodes plus sensibles comme celle de Nissl ou de Lenhossek pour m'assurer si même par ces méthodes on peut les juger parfaitement saines.

Messieurs! L'histoire de ces animaux soit du côté des symptômes, soit du côté de l'anatomie pathologique, m'a paru si intéressante que j'ai cru bon de vous la présenter dans cette occasion, où tant d'illustres collègues sont réunis pour apporter leur contribution savante sur ce qui regarde la question obscure de l'étiologie et de la pathogénie du tabes dorsal.

Le complexus clinique et anatomo-pathologique que j'ai décrit est si rapproché à celui que nous voyons dans des sujets tabétiques que si nous ne voulons pas parler à l'égard de ces coqs d'une forme de tabes selon le sens employé dans la pathologie humaine, nous devons cependant dire que le syndrome clinique ainsi que les données anatomo-pathologiques avaient toutes les notes les plus caractéristiques du tabes humain.

En recherchant l'étiologie de cette affection tabétiforme dans les volailles, ou peut commencer par l'exclusion d'un grand nombre de ces causes qui communément sont attribuées au tabes humain. Il ne me semble pas sérieux de discuter sur la syphilis, et non plus sur les affections aiguës infectieuses. On doit omettre de considérer les graves travaux intellectuels ou physiques, et les abus alcooliques, et pour ce qui regarde les causes rhumatisantes, on doit penser qu'ici la maladie est propre à une race seulement, et que toutes les volailles vivent au milieu des vicissitudes les plus opposées de l'atmosphère. Pour l'action des traumatismes on doit raisonner de la même manière.

Ou pourrait douter d'une lente intoxication en suite du grain avarié; mais l'hypothèse tombe devant le fait que les volailles malades ne se

nourissaient pas différemment d'autres saines qui appartenaient à des races différentes.

Il n'y a que peu de causes, outre celles-ci, que l'on pourrait admettre dans l'étiologie de cette affection tabétiforme des volailles qui mériteraient une considération.

J'ai déjà raconté comme l'ami d'Agram avait depuis longtemps observé dans les mâles de cette race les mêmes faits qu'ensuite je pus moi-même observer, et seulement dans les mâles et dans l'âge jusqu'à trois ans. La race, conservée pure de croisements pendant plusieurs années, présente les notes d'une remarquable décadence physique; prolifique en âge tardif, ensuite elle l'est d'un degré supérieur; les mâles sont transportés pour les femelles d'une fréquence et d'une violence extraordinaires.

La dégénération de la race prend évidemment, dans ces cas, l'importance d'élément étiologique principal.

Il n'est pas facile de pouvoir apprécier combien la singulière salacité des sujets doit y coopérer; si en comparaison d'autres races de volaille, dans celle-ci l'accouplement a lieu avec une fréquence bien plus grande, on doit se demander avant tout si ce fait puisse constituer en soi-même un abus sexuel, et ensuite, considéré même comme abus, quelle partie on puisse lui attribuer dans la détermination du procès pathologique.

Messieurs! Désirant être simplement objectif, je me borne à ce point, et je mets de côté toute autre considération.

Mais puisque les faits, selon moi, s'imposent avec une évidence indiscutable, ils donnent le droit de conclure qu'une maladie semblable au tabes humain tant par ses symptômes que par les données anatomo-pathologiques, peut se développer dans des aminaux inférieurs, comme par exemple les oiseaux, essentiellement sur le soustrait de la dégénération organique, et avec le concours, si pourtant on veut l'admettre, d'une autre cause, c'est-à-dire de l'abus sexuel.

Ces faits peuvent-ils être transportés sans autre dans la pathologie du tabes humain? Il ne me semble pas convenable de le faire du moins aujourd'hui; mais une certaine lumière se réfléchit sur la question obscure de l'étiologie de cette maladie dans l'homme.

Autrefois en étudiant ce même argument de l'étiologie du tabes dans l'homme, appuyé sur des données d'observation clinique seulement, j'étais parvenu à la conviction que toute la riche étiologie ordinairement assignée au tabes, n'est pas suffisante pour donner la raison de la maladie [1]); car quelques causes ont une action trop générique et d'autres, d'action spécifique telle que la syphilis, ne peuvent être admises comme absolument constantes. Il me parut alors devoir admettre comme .base du procès pathologique une condition particulière des centres nerveux, consistant dans une résistance affaiblie des mêmes, grâce à laquelle l'action des causes pathogéniques trouvait dans le sujet même un terrain préparé; ainsi, si les cas sont fréquents du tabes humain dans lesquels les moments étiologiques paraissent nombreux, les cas ne sont pas exceptionnels où la recherche de toute

---

[1]) „Klinische Zeit- und Streitfragen“, VIII B., 9 u. 10 Heft, Wien 1894.

cause, quoique exécutée soigneusement, résulte négative, et l'évolution des cas se présente spontanée.

Évolution soit disant spontanée, parce que aussi dans ces cas les causes existent également, et elles sont dans toutes les excitations que nous recevons continuellement de notre entourage, aussi bien que de nos organes mêmes. Ces excitations, qui représentent des actions physiologiques pour les centres nerveux bien développés, peuvent au contraire représenter des actions pathologiques pour les centres nerveux, qui sont en conditions de résistance diminuée.

L'étude de l'affection tabétiforme dans ces volailles, il me semble, peut valoir de soutien à cette conception, en démontrant d'une manière péremptoire la possibilité d'un procès pathologique semblable au tabes humain, qui se développe essentiellement sur le fond de la dégénération physique de la race.

Et maintenant je vous prie de m'accorder quelques mots pour ce qui regarde la pathogénie.

Le matériel que je vous ai présenté est vraiment pauvre, mais il a l'avantage de vous offrir un fait nouveau qui pourra très bien être mis en comparaison avec le matériel si riche du tabes humain.

Au sujet de ces coqs même, on peut soulever toutes les discussions que l'on a soulevées à propos de l'anatomie du tabes humain.

Les régions affectées de la moelle sont à peu près les mêmes; les racines postérieures sont atrophiques; le ganglion se présente normal selon les méthodes ordinaires de recherche; la pie-mère est un peu épaissie; les vaisseaux de la pie, des racines postérieures et de la moelle ont des parois épaissies et ils sont dilatés.

Dans les volailles aussi, quoique moins accentué, on observe cet étranglement de la racine postérieure, que M. le Prof. Obersteiner a si bien décrit dans l'homme; et ici la pie-mère paraît nécessairement encore plus épaissie, mais la racine postérieure est affectée, je dirais, d'un degré bien plus remarquable vers le ganglion.

Tout considéré, je crois que dans ces cas la dégénération est primitive dans le neuron sensitif, et que le point de départ est le ganglion spinal. Les cellules de celui-ci sont normales en ce que les méthodes ordinaires des recherches les présentent; peut-être des méthodes plus délicates pourront démontrer des altérations qu'il ne m'est pas permis d'admettre pour le moment.

Mais en attendant, je puis exclure dès à présent, quant à mes coqs, chacune de ces autres théories, qui ont en vue de faire de la dégénération des voies sensitives dans le tabes, un procédé secondaire à d'autres lésions, soit dans les vaisseaux, soit dans le tissu interstitiel, soit dans la pie-mère.

(Démonstration des préparations microscopiques).

Discussion.

Prof. **E. v. Leyden** (Berlin): Ich bin ein Gegner der jetzt vielseitig angenommenen Ansicht, dass die häufigste Aetiologie der Tabes die Syphilis ist. Diese Ansicht beruht ausschliesslich auf Beweisen statistischer Zahlen über die Häufigkeit vorangegangener Syphilis. Andere

Beweise dafür fehlen durchaus. Die Statistik allein ist aber für sich kein wissenschaftlicher Beweis für den Zusammenhang zweier pathologischer Processe. Solche Resultate haben in der Medicin zu vielfachen Irrtümern geführt. In der That sind die gewonnenen Zahlen für Syphilis und Tabes sehr verschieden, sie wechseln von 15—20 bis 90—95%. Die letzten Zahlen, welche als beweisend angesehen werden sollen, sind aber nach einer willkürlichen Methode gewonnen, indem die Autoren ganz willkürlich die Fälle von Tabes im weiblichen Geschlechte ausgeschlossen haben und jeden Fall, der möglicherweise eine syphilitische Vergangenheit hat, sofort für sicher syphilitisch erklären. Vor allen Dingen muss man, wie ich es gethan habe, drei Gruppen und zwar: sichere, zweifelhafte und sicher nicht syphilitische Fälle unterscheiden, dann ergeben sich ganz andere Zahlen: 30 bis höchstens 50%. Die Unsicherheit der statistischen Methode wächst dadurch, dass der Beobachter fast niemals die Syphilis selbst beobachtet, da sie 10—20 Jahre zurückliegt; er schliesst auf sie nur aus den Angaben der Patienten, der stattgehabten Behandlung etc., was Alles sehr trügerisch ist. Nur eine einseitig formirte Statistik ergiebt so hohe Zahlen, wie sie heute von manchen Seiten angeführt werden.

Dazu kommt, dass die Hg-Therapie gar keine Frfolge aufzuweisen hat, wie fast allgemein anerkannt wird. Die entgegenstehenden Erfahrungen ergeben nur solche Besserungen, wie sie auch sonst bei Tabischen häufig beobachtet werden.

Die pathologische Anatomie spricht gegen die syphilitische Aetiologie, und es kann nicht erlaubt sein, diese Thatsache damit von der Hand zu weisen, dass man sagt, die pathologische Anatomie könne in dieser Frage nicht die Entscheidung haben. Das ist kein wissenchaftliches, sondern ein forcirtes Verfahren. Der tabische Process hat nicht die geringste Aehnlichkeit mit dem syphilitischen. Weder gummöse Processe, noch interstitielle Herde, noch Gefässerkrankungen syphilitischer Natur kommen dabei vor. Der Process ist ein degenerativer, wie er bei Syphilis nicht vorkommt, und es müssten viel stärkere Beweise gegeben werden, um ihn den syphilitischen anzureihen. Eine blosse Behauptung genügt nicht, sie ist rein willkürlich.

Die Anhänger der syphilitischen Aetiologie sind auch nicht einig über die Art derselben. Einige erklären die Tabes für eine tertiäre Syphilis, was ganz willkürlich ist. Andere nehmen die Einwirkung eines syphilitischen Toxins an. Nun, die ganze Hypothese des syphilitischen Toxins schwebt in der Luft. Niemand kennt es, Niemand weiss, ob es wirklich existirt, Niemand kann seine Wirkungen erweisen. Hier ist ein Rattenkönig von Hypothesen, aber keine wissenschaftliche Methode. Endlich hat man para-syphilitische Krankheiten aufgestellt, was ganz phantastisch ist. Aus dieser Formel kann man jede Krankheit eines Individuums, welches syphilitisch war, oder dessen Voreltern syphilitisch waren, auch für syphlitisch erklären. Da hört jede Prüfung und jede Kritik auf.

Der Beifall, welchen die Annahme der syphilitischen Aetiologie bei den Aerzten gefunden hat, liegt in der allgemeinen Neigung bei Aerzten und Laien, Krankheiten, welche bei früheren Syphilitikern vorkommen, auch für syphilitisch zu halten, besonders die Krankheiten des Ner-

vensystems. Dies sind Möglichkeiten, mit denen die Praxis rechnen darf, nicht aber die Wissenschaft. Es ergiebt sich daraus eine bequeme Directive für die Therapie, daher der Beifall.

Ich erkläre daher die Annahme des Zusammenhanges von Tabes und Syphilis für eine willkürliche, nur auf eine forcirte Statistik fundirte, wobei alle anderen Einwände kurzer Hand abgewiesen werden mit dem Satze: es ist einmal so.

Was den Ausgangspunkt des tabischen Processes betrifft, so hat man jetzt allgemein die Ansicht angenommen, welche ich bereits 1863 aufgestellt habe: 1) dass es sich um einen degenerativen (parenchymatösen—nicht interstitiellen) Process im Rückenmark handelt; 2) dass derselbe als eine Fortsetzung der Degeneration der hinteren Wurzeln zu betrachten ist. Ueber den eigentlichen Ausgangspunkt ist man noch nicht einig. Ich nehme den Ausgang von der Peripherie an, wofür viele Thatsachen (auch die Erkrankung peripherer Nerven, Neuritis der motorischen Nerven) sprechen; auch ist diese Ansicht vornehmlich der ärztlichen Anschauung entsprechend, dass Krankheiten sich an solchen Stellen entwickeln, welche am meisten den Schädlichkeiten ausgesetzt sind. Es ist schwer begreiflich, dass ein Krankeitszustand die so sehr geschützten Spinalganglien oder Zellen ergreifen und auf fortschreitende Art sich schliesslich fast über alle verbreiten soll. Im Uebrigen würde die Annahme einer primären Erkrankung der Nervenzellen wol der Verbreitung des Processes entsprechen. Auch der von Herrn Obersteiner eben vorgehobenen Ansicht kann ich mich nicht anschliessen, dass man eine an den hinteren Wurzeln bestehende ganz circumscripte Meningitis als Ausgangspunkt ansehen sollte. Eine solche Vorstellung einer Krankheit ist gar nicht mit ärztlichen Begriffen vereinbar, überdies ist sie nicht erwiesen, und für derartig unwahrscheinliche Verhältnisse fordert man doppelt starke Beweise.

Die Tabes ist also eine Erkrankung der sensiblen Nerven, nicht bloss im Rückenmark, sondern auch im Bereiche der Sinnesorgane und des Sympathicus. Ihr Ausgangspunkt ist mit grösster Wahrscheinlichkeit in der Peripherie sensibler Nerven (Haut, Opticus, Sympathicus) zu suchen. Es ist eine Krankheit ganz eigner Art, ein bestimmt ausgeprägter Krankheitstypus, dessen Ursache vornehmlich in traumatischen Erschütterungen oder tiefgreifenden Temperatur-Einflüssen zu suchen ist.

Prof. **W. Erb** (Heidelberg) tritt nicht gerne in diese Discussion ein, da er eine Verständigung mit dem Herrn Vorredner für aussichtslos hält; kann aber nicht umhin, einige Bemerkungen zu machen, um seinen Standpunkt zu währen, die soeben gehörten Einwände zu entkräften.

E. verwehrt sich zunächst dagegen, dass hier ein „psychologisches Moment“ vorliege, welches ihn veranlassen könnte, den Zusammenhang von Tabes und Syphilis immer und immer wieder zu behaupten; er verweist darauf, dass er noch in seinem Lehrbuch (1878) gesagt habe, die Tabes habe mit Syphilis Nichts zu thun, und dass er diese Ansicht erst auf Grund eigener Untersuchungen verlassen habe. Diese, seit nun fast 20 Jahren mit grosser Sorgfalt und Genauigkeit gemachten Untersuchungen haben nun mit absoluter Constanz, bei nunmehr ca. 1000 Fällen von Tabes stets und regelmässig ca. 90% früher Infi-

cirte (Syphilis + Schanker) ergeben. Dies Material ist jedenfalls gross genug, um als solide Grundlage für die statistische Verwertung zu dienen.

Redner betont den unzweifelhaften Wert der Statistik ohne welche wir ja in aetiologischen Fragen gar nicht vorwärts können und die ja auch bis jetzt die einzige Grundlage für die pathologisch-anatomische Erkenntniss der Spätsyphilis bildet.

Natürlich eine gute Statistik; eine solche, die sich auf gute und zuverlässige Beobachtungen gründet; mit der Güte der Beobachtungen steigt und fällt der Wert der auf sie zu gründenden Statistik. Natürlich muss aber immer auch eine Gegenprobe gemacht werden und die ist von E. an 6000 Individuen gemacht, wird aber leider häufig ignorirt.

Dass die Statistik sich hier nur auf die Anamnese gründet, ist nicht zu ändern und trifft in noch höherem Masse die übrigen, von den Gegnern hauptsächlich betonten aetiologischen Momente. E. ist übrigens davon befriedigt, dass Herr Leyden jetzt zugesteht, dass diese letzteren sehr unsicher und allgemein sind und dass ihre Wirksamkeit durchaus nicht wissenschaftlich zu beweisen sei.

E. geht noch etwas auf eine neuere Arbeit von Hermanides ein, der eine philosophische Kritik der Tabes-Syphilisfrage gegeben hat und u. A. auf Grundlage eines Falles die Möglichkeit eines gonorrhoischen Ursprungs der Tabes aufstellt. Das Unberechtigte dieses Vorgehens ohne jede weitere statistische Grundlage liegt auf der Hand. Die Ansicht von Hermanides, dass bei tabischen Ehepaaren, die bekanntlich immer syphilitisch sind, die von den Eheleuten geübten sexuellen Excesse die Tabes verursachten, wird von E. an der Hand eines sehr instructiven Falles (Ehepaar mit starken onanistischen Excessen: Mann syphilitisch und tabisch, Frau **nicht** syphilitisch und hysterisch!) zurückgewiesen.

Ebenso wird die Frage der Heridität an der Hand eines Beispiels von 4 Brüdern (3 syphilitische haben Tabes und Paralyse, der 4. nicht syphilitische ist gesund) berührt und dieselbe in ihrer geringen Bedeutung gewürdigt.

Jedenfalls ist die Statistik vollkommen berechtigt und nur sie allein kann uns vorläufig zu einem bestimmten Masse von Erkenntniss führen; aber wie gesagt, nur eine gute Statistik; deshalb sind zunächst nur diejenigen Fälle zu verwerten, welche eine möglichst zuverlässige Anamnese geben, das sind die Männer aus den höheren Ständen. Die Weiber sind unbedingt von der allgemeinen Statistik ausgeschlossen, da die Ermittelung der Syphilis bei denselben notorisch den grössten Schwierigkeiten begegnet.

Nach einigen weiteren Bemerkungen spricht E. die Hoffnung aus, dass es auch der Leyden'schen Schule noch ähnlich ergehen werde, wie schon so vielen anderen Gegnern des Zusammenhangs zwischen Tabes und Syphilis—dass sie nämlich im Weiterschreiten ihrer Untersuchungen zu immer höheren Procentzahlen gelangen werden.

Die Frage, wie der Zusammenhang zwischen der Tabes und der voraufgegangenen Syphilis zu denken sei, müsse ja noch als eine offene bezeichnet werden und der weiteren Discussion unterliegen; dass

aber ein solcher Zusammenhang existire, könne wol bei der überwältigenden Fülle des bereits vorliegenden Beobachtungsmaterials und dem Gewicht zahlreicher dafür sprechender Einzelthatsachen nicht mehr bezweifelt werden.

Prof. **Benedikt** (Wien): M. H.! Wenn zwei hervorragende Gelehrte so entgegengesetzte Standpunkte einnehmen, so muss in der herrschenden Denkweise in der betreffenden Frage eine principielle Lücke bestehen. Dies ist wirklich in der Lehre von den Entstehungsursachen der Entartungsprocesse im Nervensysteme der Fall. Wir müssen uns tief in die Grundlagen der Biomechanik versenken, um ein klares Urteil zu fällen. Der Mensch ist als Dauergeschöpf und seine Organe als Dauerorgane für Lebenszeit angelegt und deshalb hält die Natur, obwol sie mit dem kleinsten Kraftaufwande, in der kürzesten Zeit und mit dem geeignetsten Stoffe die grössten Effecte erzielt, in der Anlage und in der Kraftbemessung der Organe das Princip der Luxusbildung aufrecht. Wir und unsere Organe können nicht länger bestehen, als die Zeit, wofür sie angelegt sind, und die Zeitdauer ist nicht für alle Organe gleich. Einzelne werden früher senil an und für sich, oder durch Missbrauch, oder durch Einwirkung von Schädlichkeiten, wie Kälte, Erschütterung, Krankheit oder Vergiftung. Zu den Schädlichkeiten, welche für die geborenen Tabetiker, d. h. für Jene, deren Rückenmark zu früher Senilität verurteilt ist, besonders gefährlich sind, scheint die Syphilis zu gehören, obwol man nicht mit Bestimmtheit mit Leyden erklären kann, dass die Tabes der Syphilitiker keine syphilitische Erkrankung sei. Das Um und Auf der Syphilis — die Ausschweifungen, der Missbrauch von Quecksilber, Jod etc. — können ebensoviel zur frühzeitigen Entartung beitragen, als das Gift selbst. Es giebt jedoch gewiss auch syphilitische Tabesfälle, bei denen man auch durch vorsichtige Anwendung der specifischen Kuren bedeutende Resultate erzielt. Aber auch hier kann man durch rücksichtsloses Vorgehen mehr schaden, als nützen. Dass die positive Statistik in der Frage wenig Wert hat, ist sicher. Als in Paris auf dem internationalen Congresse (1881) die Frage gestellt wurde, ob die anwesenden internationalen Fachmänner auch nur einen Fall von typischer Paralysie génerale kennen, bei dem nach den Regeln der exacten Wissenschaft der Nachweis erbracht ist, dass er notwendig mit Syphilis zusammenhänge, erhob sich Niemand. Dennoch wird aus der „Statistik“ gefolgert, dass dies die Regel sei. Sicher sei nur aus den Forschungen von Erb festgestellt, dass bei Syphilitischen Tabes auffallend häufig sei und zwar sei es nicht die positive Statistik massgebend, sondern die negative, da man bei anderen Neurosen nicht so häufige Angaben von Syphilis finde. Wenn ich bedenke, wie oft ich in Consilien selbst mit berühmten Klinikern positive Diagnosen von Syphilitiden hören musste, die von meinen Vertrauensmännern, wie Hebra und Kaposi als irrig erklärt wurden, und wenn ich bedenke, wie oft ich aus Protokollen verlässlicher Abteilungsvorstände aus den Spitälern ersah, dass die Angaben der Kranken über überstandene Syphilis falsch seien, so muss ich den statistischen Daten das grösste Misstrauen entgegen bringen.

Ich verfüge über ein Krankenmaterial aus Bevölkerungsschichten,

in denen Syphilis relativ selten ist, und auch ein grosser Teil meiner Tabetiker hat nie Syphilis gehabt. Deswegen kann ich mit Bestimmtheit sagen, die Annahme, dass Tabes ohne Syphilis eine Seltenheit sei, ist unrichtig. Richtig ist, dass für die geborenen Tabetiker die Syphilis eine Gefahr sei, obwol die Mehrzahl der Tabesfälle bei Syphilitikern keine syphilitische Erkrankung ist. Ich habe die Tabetiker schon vor vielen Jahren als „Bindegewebs-Individuen“ bezeichnet, d. h. als solche, bei denen die Neigung besteht, dass aus primärer Anlage unter dem befördernden Einflusse von Schädlichkeiten das functionelle Gewebe untergehe und durch wucherndes Bindegewebe ersetzt werde.

Wenn wir wissen, dass unter den zahllosen syphilitischen Prostituirten so wenig Tabetikerinnen und Paralytikerinnen angetroffen werden, so sehen wir zweifellos, dass nicht Mangel an Syphilis an der Seltenheit schuld sein kann, sondern die geringe Disposition des weiblichen Geschlechtes für jene Nervendegenerationen. Sowie die Prostitution bei den Weibern die Criminalität substituirt, so ersetzt bei ihnen die Hysterie die Tabes und die Paralysie générale.

Man vergesse auch nicht, dass bei jeden Ständen, bei denen Syphilis häufig ist, auch die Bedingungen des intellectuellen Existenzkampfes schwerere sind und anderseits, dass bei ihnen ausschweifender geistiger, aesthetischer Lebensgenuss vorwaltet. Deshalb sind wol bei ihnen Paralyse und Tabes häufig. Bei den mehr physisch überarbeiteten Klassen, die zugleich auch mehr den Schäden der Witterung ausgesetzt sind, praevaliren die mit Lähmung und Atrophie einhergehenden Entartungszustände des Nervensystems.

Erlauben Sie mir nun einige Bemerkungen über die Theorie der Tabes, über die ich meine Mitteilung in der physiologischen Section[1]) gemacht habe, weil die enorm complicirte Biomechanik der Muskelbewegung heute noch schwer zum Gegenstand einer Discussion in klinischen Kreisen gemacht werden kann. Eine Theorie einer Krankheit oder eines krankhaften Symptoms ist eine physiologische Frage, d. h. es muss erklärt werden können, warum aus der Affection eines bestimmten Organs und aus der Art und Intensität dieser Affection eine bestimmte Aenderung der Leistung entsteht. Die Anatomie liefert in Bezug auf die Localisation und durch Blosslegung der anatomischen Veränderungen Grundlagen für die Theorie; sie kann aber nie eine Theorie liefern. Brown-Sequard war consequent, als er die allein bekannte Function der hinteren Wurzeln—als Leiter der Empfindung — zur Erklärung der ataktischen Bewegung heranzog und die Anaesthesie als die Ursache annahm. Er meinte seine Hunde seien nach durchschnittenen hinteren Wurzeln ataktisch, weil sie anaesthetisch seien. Ich musste aber diese Theorie zurückweisen, weil die klinischen Thatsachen zeigten, dass keine Proportionalität zwischen Anaesthesie und Ataxie bestehe. Aus den klinischen Thatsachen habe ich nicht als Theorie sondern als „objective Beschreibung“ der Thatsachen abgeleitet, dass in den Hintersträngen und in den hinteren Wurzeln eine centrifugale Innervation verlaufe, welche einen regulirenden Einfluss auf die Art der willkürlichen Muskelbewegung habe. Diese unpraejudi-

[1]) Voir: Section II, p. 40.

cirliche Deduction wurde durch Versuche von Harless bestätigt und diese harren einer wieder aufgenommenen Nachprüfung und der Aufnahme ins wissenschaftliche Bewusstsein. Sie scheinen uns paradox; die Natur richtet aber ihre biomechanischen Installationen nicht nach unsere Schulmeinungen ein.

Prof. **Henschen** (Upsala) prit aussi part à la discussion.

Septième Séance.

Lundi, le 11 (23) Août, 2 h. de l'après-midi.

Présidents: Prof. Jolly (Berlin), Prof. Grasset (Montpellier).

Prof. **W. Erb** (Heidelberg), Rapporteur.

Ueber die Therapie der Tabes dorsalis.

I. Rückblick auf die Methoden der Behandlung der Tabes in früherer Zeit.

Meine Herren! Seitdem die Tabes als ein schärfer umrissenes Krankheitsbild in die Pathologie des Rückenmarks eingeführt wurde— es geschah dies gegen die Mitte unseres Jahrhunderts, langsam, schrittweise, mit zunehmender Klarheit und Bestimmtheit — hat sie auch eine Fülle von therapeutischen Bestrebungen hervorgerufen, die — anfangs mehr oder weniger unklar, hin und her tastend — sich allmälig zu bestimmteren Fragestellungen durchrangen und zu einer reichen Mannigfaltigkeit der Behandlungsmethoden führten; die langsam wachsende Einsicht in die Pathologie, das Wesen und die Ursachen der Tabes bedingte mannigfache Erweiterung und Wandelung dieser Behandlungsmethoden.

Ein Blick auf die reiche Literatur jener Tage — etwa von Ende der 40-er bis zum Anfang der 60-er Jahre — zeigt, dass man anfangs der schrecklichen Krankheit mit einer gewissen Hoffnungslosigkeit gegenüberstand, die in Romberg's berühmtem und viel verbreitetem Ausspruch („Keinem Kranken dieser Art leuchtet die Hoffnung der Genesung; über alle ist der Stab gebrochen") ihren prägnantesten Ausdruck fand.

Wärend Romberg geradezu aussprach, dass durch therapeutische Eingriffe nur geschadet, nicht genützt werden könne, wurde von anderen Seiten eher eine gewisse Vielgeschäftigkeit in der Therapie dieses Leidens entwickelt, welche die von langeher in der Therapie der chronischen Rückenmarksaffectionen im Gebrauch befindlichen Mittel: Exutorien, Ableitung, Bäder, gewisse Medicamente in Thätigkeit setzte, ohne viel Erfolge zu erzielen.

Dazu kam dann Weiteres, was bessere Hoffnungen erweckte, die freilich vielen Enttäuschungen ausgesetzt waren: da sind zuerst die geduldigen Versuche Duchenne's — dem die Pathologie der Tabes so viel verdankt — mit der Anwendung des faradischen Stroms zu erwähnen, die auch in Deutschland Nachahmung fanden (bei Mor. Meyer u. A.); weiter die enthusiastischen Empfehlungen des constan-

ten galvanischen Stromes durch R. Remak, welche eine vielverheissende elektrotherapeutische Aera der Tabesbehandlung anbahnten.

Die von Wunderlich ausgehende Empfehlung des Argent. nitric. verhalf diesem Medicament zu einer hervorragenden Stellung in der Tabestherapie, die besonders durch die Nachprüfung französischer Autoren (Charcot u. A.) gestützt wurde und auch heute noch nicht ganz erschüttert ist.

Grössere Fortschritte wurden aber durch die Erfolge der Balneotherapie angebahnt; freilich erkannte man schon ziemlich frühzeitig, dass die sog. indifferenten Thermen bei der Tabes ihre grossen Bedenken haben, man sprach es auf Grund von vielfachen Erfahrungen der Teplitzer und Wildbader Badeärzte geradezu aus, dass sie für die Tabiker, wenigstens bei chablonenmässiger Anwendung, geradezu eine „Schädlichkeit" bedeuteten: eine Ansicht, die auch durch alle neueren Erfahrungen bestätigt wurde; dagegen erwiesen sich die gasreichen Thermosoolbäder (Rehme und Nauheim) in ihrer vielfachen Anwendungsmöglichkeit und Modificirbarkeit als von hervorragend günstigem Einfluss; sie haben ihre Bedeutung auch bis in die neueste Zeit sich gewahrt und durch Verfeinerung ihrer Bademethoden noch erhöht; weniger wirksam zeigten sich die ebenfalls mannigfach versuchten einfachen Soolbäder, die CO^2-reichen Stahlbäder und die Moorbäder.

Parallel mit der Balneotherapie der Tabes entwickelte sich um dieselbe Zeit die Hydrotherapie derselben und man kann sagen, dass sie ihre balneologische Schwester nahezu überflügelt hat. Die mannigfach günstigen Wirkungen der Wasserbehandlung, die mehr und mehr individualisirt, specialisirt und den bei der Tabes vorliegenden Indicationen angepasst wurden, fanden bei dieser Krankheit reiche Gelegenheit sich zu entfalten und so hat die Hydrotherapie im Laufe der Jahrzehnte sich ihren gesicherten Platz in der Therapie der Tabes erobert.

Lange Jahre hindurch entwickelte sich die Behandlung der Tabes wesentlich in dem Sinne weiter, dass eine combinirte und alternirende, dem Einzelfalle thunlichst angepasste Anwendung der genannten physikalischen Heilmethoden — der Balneotherapie, Elektrotherapie und Hydrotherapie — die Hauptsache war und blieb. Nebenher gingen aber freilich noch zahlreiche Heilversuche: die alten Ableitungsmittel wurden in neuen Formen hervorgesucht und immer wieder erprobt (Pointes de feu, starke Jodpinselungen), nicht minder wurde immer und immer wieder die medicamentöse Behandlung versucht: neben dem wolerprobten Argent. nitric. waren es besonders Secale cornut., Arsen, die Jod- und Brompraeparate, das Strychnin, die Tonica, welche durch ihre teilweisen Erfolge zu immer neuen Versuchen anreizten; ihnen haben sich in neuester Zeit die verführerischen — und trügerischen — Versuche mit den Organsäften (Hodenextract, Spermin, Rückenmarks- und Hirnsubstanz etc.) angeschlossen; der neue Aufschwung, welchen in unseren Tagen die Massage genommen hat, ging nicht spurlos an den Tabeskranken vorüber; Gymnastik und systematische Bewegungsübungen eroberten sich einen gesicherten Platz; vom fernen Osten Europa's, aus diesem Lande, kam die überraschende Kunde, dass die sog. Suspension bei den Tabischen wunderbare Heilerfolge zeitige, und

so entwickelte sich eine förmliche orthopaedische Behandlung derselben und um auch der Chirurgie auf diesem ihr so fern liegenden und anscheinend unnahbaren Gebiete berechtigte Einwirkung zu verschaffen, erhob sich die blutige und unblutige Nervendehnung bei der Tabes zu einer — freilich nur kurzen — Blüte.

Sie sehen, meine Herren, dass die Therapie der Tabes immer complicirter geworden ist, mancherlei eigentümliche Blüten getrieben hat, aber im Wesentlichen ist sie bis in die neuere Zeit, jedenfalls bis in die 80-er Jahre, nicht viel besser geworden, nicht weiter gekommen, nicht viel sicherer fundirt gewesen als früher, wenn auch allerlei unbezweifelbare Fortschritte in der Detailanwendung der einzelnen Behandlungsmethoden erzielt waren. Die schärfere Präcision des Begriffes Tabes, die wesentlich erleichterte Diagnose, besonders die Frühdiagnose des Leidens gestattete aber auch eine viel genauere Prüfung und Beurteilung der Heilerfolge.

Wenn somit die Therapie der Tabes keine glänzenden und besonders keine wissenschaftlich fundirten Fortschritte aufzuweisen hatte, so lag der Grund dafür wesentlich in der Unsicherheit und Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse über das Wesen und die nächsten Ursachen dieser häufigsten und furchtbarsten aller chronischen Rückenmarkserkrankungen.

Erst die neuere und neueste Zeit hat es verstanden, hierin einigermassen Wandel zu schaffen und damit auch der Therapie festere Grundlagen und klarere Ziele anzuweisen.

II. Erkenntnisse in der Aetiologie und dem Wesen der Tabes — entsprechende Wandelungen und Fortschritte in der Therapie.

Zunächst haben wir seit 15—18 Jahren eine viel bessere Erkenntniss der Aetiologie der Tabes gewonnen. Es ist heutzutage kein Zweifel mehr, dass die Syphilis die weitaus wichtigste und häufigste Ursache der Tabes ist, dass die Tabes in der übergrossen Mehrzahl der Fälle als eine Folgekrankheit der Syphilis erscheint. Diese Thatsache ist durch grosse statistische Beobachtungsreihen, sowol wie durch zahlreiche Einzelheiten in dem Auftreten, dem Symptomenbild, der Entwicklung der Tabes mit solcher Sicherheit festgestellt, dass sie als ein sicheres Besitztum der Nervenpathologie angesehen werden darf; den ganz vereinzelten dissentirenden Stimmen, die diesen Zusammenhang immer noch zu leugnen versuchen, steht die grosse Majorität der erfahrenen Neurologen in allen Culturländern gegenüber.

Gleichwol ist die Art und Weise, das feinere Geschehen dieser aetiologischen Verknüpfung unserem Verständniss noch nicht voll erschlossen; es ist immer noch Gegenstand der Forschung und der wissenschaftlichen Discussion, wie man sich das Verhältniss der Tabes zur vorausgegangenen Syphilis vorzustellen hat: ob man sie als eine richtige tertiär-syphilitische Manifestation, oder als eine „postsyphilitische" oder „metasyphilitische" Affection (die etwa von bestimmten, durch die Syphilis erzeugten Toxinen ausgelöst wird), oder ob man

sie nur als eine, in dem durch die Syphilis geschwächten und disponirten Rückenmark durch anderweite Schädlichkeiten ausgelöste Erkrankung betrachten soll — das ist vorläufig nicht sicher zu entscheiden und es ist auch hier nicht der Ort, genauer auf diese subtilen Fragen einzugehen. Die Thatsache selbst, dass ohne Syphilis nur sehr selten Tabes auftritt und dass die Syphilis die wichtigste und wesentlichste Vorbedingung für das Entstehen der Tabes ist, wird dadurch nicht berührt.

Neben der Syphilis sind die anderen vielgenannten und von einzelnen Autoren zu Unrecht als die einzigen Ursachen der Tabes bezeichneten Schädlichkeiten—Erkältung, Strapatzen, sexuelle Excesse, Traumata, Excesse in baccho et tabacco, Ueberanstrengungen und Gemütsbewegungen — nur als occasionelle, als auslösende Momente zu betrachten, die nur in den allerseltensten, geradezu exceptionellen Fällen für sich allein — ohne Syphilis — die Tabes auszulösen im Stande sind.

Durch diese aetiologischen Ermittelungen ist vor allen Dingen die Prophylaxe und die causale Behandlung der Tabes auf eine viel sicherere Grundlage gestellt; hier wurzeln alle neueren Bestrebungen in der Therapie derselben und sie müssen jedenfalls den Ausgangspunkt für weitere therapeutische Versuche bilden.

Auf der anderen Seite scheinen wir doch allmälig dem Wesen der tabischen Erkrankung etwas näher auf die Spur zu kommen. Die früher geltende Ansicht, dass es sich bei dieser Krankheit um eine chronische Entzündung gewisser Rückenmarksabschnitte, um primäre Veränderungen im Gliagewebe oder an den Gefässen u. dgl. handle, ist jetzt kaum mehr aufrecht zu erhalten: wir sehen vielmehr in der Tabes eine primäre Degeneration gewisser nervöser Elemente, eine die Nerveneinheiten, ganz bestimmte Neurone, selbst und direct in Angriff nehmende Schädigung. Es ist eine Degeneration, welche nach Allem, was wir sonst wissen und sehen, die engste Analogie mit gewissen Giftwirkungen (Alkohol, Blei, Arsenik, Ergotin etc.) und wol auch mit den Wirkungen von manchen Infectionen (Diphtherie, Tuberculose) hat.

Wir sehen in ihr weiterhin eine ganz elective Erkrankung, welche nur ganz bestimmte Neurone und Neurongruppen („Systeme“) in bevorzugter Weise oder ausschliesslich befällt (so in erster Linie das sensible Neuron I — Spinalganglienzellen und hintere Wurzelbahnen, dann gewisse motorische Neurone I Ordnung — Augenmuskelnerven und ihre Kerne, bestimmte Pupillarbahnen u. s. w.), und auch hierdurch in noch höherem Grade ihre Abhängigkeit von einer ganz specifischen Giftwirkung documentirt.

Auch durch diese fortgeschrittene Einsicht werden der directen Behandlung des Leidens neue Gesichtspunkte eröffnet und wir dürfen hoffen, auf dem Wege der chemischen Einwirkung — etwa in erster Linie durch Anregung und Hebung des Gesammtstoffwechsels, weiterhin durch Regulirung und Anregung der Function der erkrankten Teile und dadurch herbeigeführte günstige Modification des localen Stoffwechsels, vielleicht mit Zuhilfenahme bestimmter medicamentöser Einwirkungen (Nervina, Alterantia, Tonica, Specifica) — einen

therapeutischen Einfluss zu gewinnen. Das sind freilich noch etwas weitaussehende und unsichere Hoffnungen, aber angesichts der neueren Erfahrungen über Stoffwechselerkrankungen und ihre Bekämpfung, über die Organotherapie etc. doch nicht so weit abliegend, wie man bis vor Kurzem denken mochte!

Es sind endlich auch einige Fortschritte in Bezug auf unsere Einsicht in die Pathogenese einzelner Symptome der Tabes gemacht und damit die Hoffnung gestärkt worden, dass auch unsere symptomatische Therapie in gewisser Richtung zu besseren Resultaten führen wird.

III. Resultate der modernen Tabestherapie auf Grundlage der neueren Erkenntnisse.

Wir haben nun vor allen Dingen zu untersuchen, meine Herren, welche Resultate die Fortschritte in der Erkenntniss der Aetiologie und des Wesens der Tabes für unsere Therapie derselben herbeigeführt haben, und hier ziemt es von vornherein zu sagen, dass diese Resultate bis jetzt nicht gerade sehr glänzende sind, wenn auch zweifellos gewisse Fortschritte gegenüber den früher erzielten Erfolgen unverkennbar sind.

Der weitaus wichtigste Teil dieser Untersuchung betrifft ohne Zweifel das, was wir mit der Prophylaxe und der causalen Therapie der Tabes vom Standpunkt ihrer specifisch-luetischen Verursachung aus erreicht oder nicht erreicht haben.

Diese Untersuchung ist sehr schwierig und die Feststellungen dabei begegnen, wie bei allen solchen chronischen Krankheiten mit atypischem, unberechenbarem Verlauf, vielen Hindernissen.

Ganz besonders unsicher ist natürlich die Beurteilung der Resultate der Prophylaxe; wer kann bestimmen, was gekommen sein würde, wenn dies oder jenes geschehen oder unterblieben wäre? Auch ist die Sache ja noch zu neu, um schon eine grössere Zahl von verwertbaren Resultaten liefern zu können.

Gleichwol sind doch schon einige Untersuchungsresultate hier zu verwerten. Die Syphilidologen haben sich in den letzten Jahren vielfach bemüht, durch statistische Untersuchungen die Frage zu beantworten, ob eine gründliche und ausdauernde Behandlung der Frühstadien der Syphilis im Stande sei, das Auftreten von Spätformen derselben (Tertiärformen) zu verhüten oder wenigstens einzuschränken, und sind dabei übereinstimmend zu dem Resultate gekommen, dass diese Frage entschieden zu bejahen sei.

Und wenn man dieses Resultat nicht ohne Weiteres auf die Tabes übertragen will, weil dieselbe ja nicht einfach als tertiäre Manifestation der Syphilis zu betrachten sei, so lehrt dafür eine von Fournier angestellte Untersuchung in Bezug auf dieses Verhalten bei der Tabes, dass die weitaus überwiegende Zahl der Tabischen (23:1!) mit vorausgegangener Syphilis entweder gar keine oder nur eine mehr oder weniger ungenügende specifische Behandlung durchgemacht hat, so dass Fournier hieraus geradezu den Schluss zieht, dass eine gründliche und länger fortgesetzte specifische Behandlung der Syphilis in den er-

sten Stadien die Gefahr der späteren Tabes sehr erheblich herabsetzt, wenn auch allerdings die gründlichste Behandlung der Syphilis nicht im Stande ist, das spätere Auftreten der Tabes mit absoluter Sicherheit zu verhüten.

Von Resultaten der Prophylaxis in Bezug auf die übrigen Ursachen der Tabes (neuropathische Belastung, Erkältung, Strapatzen, Excesse etc.) ist noch nicht viel zu melden; es wird selten Gelegenheit sein, dieselbe zu üben, noch seltener, sich ein Urteil darüber zu bilden, ob die eingeschlagenen prophylaktischen Massregeln irgend einen Erfolg gehabt haben; man wird eben nie wissen können, ob die Tabes nicht auch ohne dieselben ausgeblieben wäre.

Und so können wir eigentlich nur sagen, dass die einzig richtige Prophylaxe der Tabes in einer lange fortgesetzten und gründlichen Behandlung der Frühstadien der Syphilis besteht und dass dadurch auch wol schon Manches erreicht worden ist.

Im Uebrigen ist es Pflicht des Arztes, bei allen seinen Clienten, die syphilitisch gewesen sind und besonders bei solchen, die etwa eine neuropathische Belastung zeigen, mit geeigneten Ratschlägen wenigstens etwas dahin zu wirken, dass die genannten Schädlichkeiten nach Kräften gemieden, oder wenigstens nicht leichtsinnig und in überflüssiger Weise aufgesucht werden. Wie viel oder wie wenig damit zu erreichen sein wird, steht dahin, grosse Erwartungen wird man darauf bei dem Leichtsinn der menschlichen Natur nicht setzen dürfen.

Die causale Behandlung der Tabes—d. h. zunächst die Anwendung specifischer Kuren bei bereits entwickelter Tabes mit vorausgegangener Syphilis — ist natürlich, seit den neueren Aufschlüssen über die Aetiologie, vielfach versucht worden, anfangs mit sehr grossen Hoffnungen, die sich leider nur zum geringen Teil erfüllt haben.

Der hierzu führende Gedankengang war klar:

Die Tabes folgt (in der grossen Mehrzahl der Fälle) der Syphilis in einem bestimmten Zeitintervall nach, ganz ebenso wie dies andere Affectionen, Gummata, Haut- und Rachenulcerationen, Endarteriitis, Hirn- und Lebersyphilis etc. thun. Sie darf also mit diesen Affectionen in Parallele gestellt werden. Bei diesen selben Affectionen erzielen wir durch energische und wiederholte Hg- und Jodbehandlung nicht selten—aber auch nicht immer! — ganz eclatante Heilresultate: solche Kuren verdienen also auch bei der Tabes angewendet zu werden.

Dieser Gedankengang würde vollkommen zwingend sein, wenn es nachgewiesen wäre, dass die Tabes nichts Anderes als eine tertiär-syphilitische Manifestation ist. Das wird jedoch bestritten und zwar anscheinend nicht ganz mit Unrecht, da die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Tabes andere sind, als die gewöhnlichen tertiär-syphilitischen Veränderungen. Es handelt sich bei ihr wol um toxisch-degenerative Erkrankungen, die wahrscheinlich auf die Anwesenheit der von dem syphilitischen Virus und syphilitischen Krankheitsherden erzeugten Stoffwechselproducte (Syphilotoxine?) zurückzuführen sind. Es ist bei dem chronischen und progressiven Charakter der Tabes wol kaum etwas Anderes anzunehmen, als dass diese „Toxine“ durch das Fortbestehen der Syphilis im Körper — und dass dies für Jahre und Jahrzehnte hinaus der Fall sein kann, leugnet

wol kein ernster Beobachter! — beständig oder vielleicht auch intermittirend, schubweise, neu erzeugt werden. Auch von diesem Gesichtspunkte aus ist also eine specifische Behandlung gerechtfertigt, da wir zur Zeit nichts Besseres kennen, um diese supponirten Krankheitsherde zu beseitigen und die immer wieder von ihnen ausgehende Zufuhr von Giften in den Körper zu sistiren. Man darf—nach Analogieen mit anderen toxischen Erkrankungen — erwarten, dass dies den tabischen Krankenheitsprocess in günstiger Weise beeinflussen, bez. aufhalten wird.

Diese Schlussfolgerung wird noch gestützt durch die neuerdings immer häufiger beobachtete Thatsache, dass neben den eigentlich tabischen sich auch unzweifelhaft specifisch-syphilitische Veränderungen an der Pia spinalis, an den Gefässen, am Rückenmark oder am Gehirn finden, deren Bekämpfung durch Quecksilber und Jod unzweifelhaft geboten ist.

Der aus Allem diesem sich ergebende Schluss, dass bei Tabischen, die früher syphilitisch gewesen sind, eine antisyphilitische Behandlung vollkommen gerechtfertigt sei, ist denn auch der Ausgangspunkt für sehr zahlreiche Versuche in dieser Richtung geworden.

Entscheidend jedoch über seine wirkliche Berechtigung kann nur die Erfahrung, d. h. das Ergebniss dieser Versuche sein, und dieses ist nun, wie ich gern und offen zugestehe, bis jetzt kein glänzendes oder sehr ermutigendes. Selbst wenn ich absehe von den Resultaten allzu schüchterner, oder gar widerwilliger und ungenügender Versuche, die natürlich Nichts beweisen können, so ist doch zuzugeben, dass auch in den Händen sorgfältiger und für die Sache interessirter Beobachter die Resultate vielfach recht unbefriedigende gewesen sind, selbst bis zu dem Grade, dass die Hoffnungen selbst sehr eifriger Vertreter der Lehre von dem Zusammenhang der Tabes mit der Syphilis (Fournier, Möbius) auf ein Minimum herabgestimmt sind.

Dies scheint mir zu weit zu gehen: es liegen doch immerhin genug Einzelthatsachen vor, welche lehren, dass die Tabes durch eine antisyphilitische Behandlung in einer ganzen Reihe von Fällen günstig, z. T. sehr günstig beeinflusst wird. Auch meine jetzt sehr zahlreichen Erfahrungen sprechen entschieden in diesem Sinne: in nicht wenigen Fällen glaube ich im initialen Stadium der Tabes, bei sehr früher Behandlung, das Leiden zum Stillstand gebracht zu haben; in anderen — und selbst sehr veralteten — ist doch eine wesentliche Besserung erzielt worden und nicht wenige Kranke haben sich mehrfach wiederholten Kuren gern unterzogen, da sie durch den Erfolg von ihrem Nutzen überzeugt waren. Ich habe den ganz entschiedenen Eindruck, dass meine Resultate mit einer consequenten, aber mit Vorsicht geleiteten, streng individualisirenden Therapie zunehmend bessere werden. Freilich ist ja nichts schwieriger, als in solchen sehr chronischen und in ihrem Verlauf ganz unberechenbaren Fällen sichere therapeutische Erfahrungen zu sammeln.

Vielleicht verdanke ich meine günstigeren Resultate der neuerdings eingeführten, intermittirenden specifischen Behandlung, welche mit tonisirenden Kuren abwechselt.

Jedenfalls aber geht aus meinen sehr zahlreichen Erfahrungen mit vollkommener Sicherheit hervor, dass die specifische (Hg- und Jodkali-) Behandlung den Tabischen in keiner Weise schadet und dass die derselben nachgeredeten Gefahren und üblen Folgen in das Reich der Fabeln zu verweisen sind.

Nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse möchte ich die Indicationen für die Anwendung der specifischen Therapie bei Tabischen, die früher syphilitisch gewesen sind, in folgenden Sätzen präcisiren:

1. Bei Tabes mit vorausgegangener Syphilis ist im Allgemeinen die antisyphilitische Therapie angezeigt, natürlich mit strenger Individualisirung im Einzelfalle;

2. Speciell eignen sich dazu: alle ganz frischen Fälle, im initialen Stadium der Tabes, bei welchen die Syphilis noch nicht gar zu weit zurückliegt;

3. Weiter alle Fälle, in welchen noch floride Symptome der Syphilis an anderen Körperstellen nachzuweisen sind (etwa an der Haut, den Knochen oder am Gehirn);

4. Endlich alle diejenigen Fälle, welche früher nur eine ganz ungenügende Behandlung der Syphilis durchgemacht haben.

Erst eine noch viel reichere Erfahrung kann uns jedoch darüber belehren, warum in einer Reihe von Fällen die specifische Therapie erfolglos bleibt—ob dies in der Individualität des Kranken, seiner neuropathischen Belastung, seiner schwachen Constitution etwa liegt, oder darin, dass der Krankheitsprocess schon allzuweit vorgeschritten ist, dass eine besondere Eigenart des Virus, eine besonders schwere und unheilbare Syphilis vorliegt, oder darin, dass noch andere fortwirkende Schädlichkeiten vorhanden sind (etwa Alkohol, Nicotin, Aufregungen u. dgl.); daraus würden sich dann wol auch sichere Contraindicationen für die specifische Therapie ergeben. Doch wird es noch lange dauern, bis wir über alle diese Punkte in's Klare kommen können.

Ueber die Methoden der Behandlung habe ich hier nicht zu sprechen; es mag dies der Discussion vorbehalten bleiben. Aber ich will nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass man auch in den günstigsten Fällen nicht eine unmittelbare und rasche Besserung von der specifischen Behandlung erwarten darf; eine solche ist kaum zu erhoffen; die specifische Behandlung wirkt doch wahrscheinlich nur causal und soll dadurch, dass sie die Ursache des Leidens entfernt, zunächst sein Weiterschreiten verhindern und so zu sagen den Boden bereiten für die nachfolgende Einwirkung der übrigen Heilmittel, die wir direct gegen die tabische Degeneration anwenden. Und so wird man wärend der specifischen Kur nur selten eine auffallende directe Besserung sehen—es sei denn, dass etwa tertiär-syphilitische Producte vorhanden wären und rasch beseitigt würden,—sondern dieselbe vielmehr erst nach derselben erwarten dürfen.

Was die Behandlung der Krankheit selbst—abgesehen von der specifischen Therapie — anlangt, so sind darin grosse Fortschritte in der neueren Zeit nicht zu verzeichnen. Die Mittel, welche den Gesammtstoffwechsel reguliren und verbessern, und da-

durch zugleich umstimmend, fördernd, anregend auf die Ernährung und Circulation der speciell erkrankten Teile wirken, ebenso die Mittel, welche durch Anregung und Modificirung der Function dieser Teile direct in gleichem Sinne thätig sein sollen, haben eine vielfach erweiterte und vertiefte Anwendung erfahren, leider auch ohne gerade mit ihren Resultaten prunken zu können.

Ich rechne dazu die Balneotherapie, besonders die Anwendung der gasreichen Thermosoolbäder (Nauheim und Rehme-Oeynhausen), die Hydrotherapie, die Elektrotherapie, die allgemeine Massage, die tonisirenden Kuren (Luftkuren, Diaetkuren, Tonica, Arsenik etc.). Wärend die Elektrotherapie in unseren Tagen, unter dem Drucke einer sich jetzt wieder verflüchtigenden skeptischen Strömung, etwas mehr in den Hintergrund getreten ist, stehen die Thermosoolbäder, die Hydrotherapie, die tonisirenden Kuren mehr im Vordergrund. Ihre Erfolge, besonders wenn sie in Verbindung und Abwechselung mit den specifischen Kuren gebraucht werden, scheinen mir unzweifelhaft zu sein.

Noch weniger Glänzendes ist von den Medicamenten zu rühmen: hier sind so gut wie gar keine Fortschritte zu verzeichnen; nur das Arg. nitric. hat seinen, wol nicht unverdienten, Platz behauptet; Secale, Bromsalze, Phosphor, Auro-natr. chlorat. etc. sind mehr und mehr in Vergessenheit geraten; die altbewährten Tonica (Eisen, Chinapraeparate, und besonders auch Strychnin) sind wieder mehr beliebt geworden; einige neuere und neueste Heilmittel, besonders die Anwendung der Organsäfte, der Glycerinophosphorsäure etc. scheinen nur von ganz ephemerer und individueller Bedeutung zu sein.

Eine Anzahl von Heilmethoden, die auf ganz uncontrolirbaren Voraussetzungen zu beruhen scheinen oder nur von symptomatischen Erwägungen eingegeben waren, so die blutige und unblutige Nervendehnung, die Suspension, die Entlastung der Wirbelsäule durch stützende Corsets u. dgl. haben wol einige Begeisterung hervorgerufen, viel Lärm mit ihren Resultaten gemacht und trügerische Hoffnungen erweckt, aber da die Resultate schliesslich den Erwartungen nicht entsprachen, sind sie im Begriffe, wieder in Vergessenheit zu geraten, obgleich ihnen gewisse Erfolge nicht abgesprochen werden können. Am meisten Vertrauen verdient unter ihnen jedenfalls die Suspension, die unzweifelhaft manchmal von entschiedenem symptomatischen Nutzen ist.

Und damit kommen wir zu der symptomatischen Behandlung, die in unseren Tagen nur nach wenigen Richtungen hin erhebliche Fortschritte aufzuweisen hat.

Die lancinirenden Schmerzen—so häufig eine wahre Crux tabidorum — haben durch die Einführung der modernen Antipyretica (Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin, Exalgin, Salipyrin, Lactophenin etc. etc.) eine Reihe von Gegenmitteln gefunden, die eine sehr erwünschte Bereicherung unseres Heilschatzes darstellen, da sie die sonst fast unvermeidliche Gefahr des Morphinismus bei den Tabikern sehr wesentlich einschränken.

Die verschiedenen schmerzhaften Crisen der Tabiker (Crises gastriques, ano-vésicales, laryngées etc.) sind dadurch, dass sie

genauer bekannt und früher diagnosticirbar geworden, vielfach einer einsichtigeren Behandlung zugänglich.

Ganz besonders aber hat die Behandlung des charakteristischen Symptoms der Tabes—der Ataxie—neurdings erhebliche Fortschritte gemacht durch die Einführung systematischer Uebungen zum Zwecke der richtigen Coordination der Bewegungen, nach der Methode von Frenkel; dieselbe bedeutet einen wirklichen Fortschritt unserer symptomatischen Therapie und ist von den verschiedensten Seiten als solcher anerkannt. Auch meine eigenen Erfahrungen sprechen entschieden zu Gunsten dieser—allerdings sehr viel Zeit und Geduld auch von Seiten der Arztes beanspruchenden—Methode.

IV. Nächste Ziele der wissenschaftlichen Tabestherapie.

Nach dem kurzen Ueberblick, welchen ich Ihnen, meine Herren, jetzt über die gegenwärtige Sachlage gegeben habe, ist es nicht sehr schwer, die nächsten Ziele der wissenschaftlichen Forschung in Bezug auf die Tabestherapie einigermassen zu fixiren.

Vor allen Dingen bedarf es noch einer erheblichen Vertiefung unserer Erkenntniss der Aetiologie und Pathogenese der Tabes, um darauf eine rationelle Prophylaxe und causale Therapie der Tabes zu begründen; so erfreulich auch die Fortschritte nach dieser Richtung hin in unseren Tagen schon sind, so bleibt doch noch Vieles zu erklären und zu erkennen übrig; damit in Verbindung steht die Verbesserung der seitherigen und etwa auch die Auffindung neuer Methoden für diese Therapie.

Und ebenso brauchen wir noch eine vertieftere Einsicht in das eigentliche Wesen des tabischen Krankheitsprocesses, eine genauere Präcisirung der dabei sich abspielenden chemisch-histologischen Vorgänge in den Nervenbahnen; dann erst wird es auch gelingen, wissenschaftlich besser fundirte Methoden der Behandlung dieser tabischen Nervendegeneration zu finden; es wird dann möglich sein, den allgemeinen und localen Stoffwechsel in sichererer Weise zu einer richtigen Regulirung der Function der erkrankten Nervenbahnen, zu einer zielbewussten Abhaltung von Schädlichkeiten zu gelangen.

Als Correlat dazu wäre dann die strengere wissenschaftliche Erforschung der schon jetzt bekannten, empirisch gefundenen Heilmittel und ihrer Wirkungsweisen zu betrachten.

Endlich wären umfassende, streng kritisch gesichtete Beobachtungsreihen über die Erfolge der einzelnen Behandlungsmethoden anzustreben.

Alles Uebrige ist mehr nebensächlich.

V. Fragestellung für die Discussion.

Aus allem Vorhergehenden dürfte sich etwa die folgende, unserer Discussion zu Grunde zu legende Fragestellung ergeben und es dürfte zweckmässig sein, sich an dieses oder ein ähnliches—etwa von dem Herrn Vorsitzenden zu bestimmendes—Programm zu halten, weil sonst

bei dem ausserordentlich umfangreichen Gegenstand und bei der endlosen Fülle sich aufdrängender Detailfragen die Discussion sich leicht in's Endlose verlieren könnte.

1. Ist eine Prophylaxe der Tabes möglich und auf welche Massregeln hat sich dieselbe zu erstrecken, besonders in Bezug auf die Behandlung der Syphilis?

Diese Frage wird am leichtesten zu beantworten sein.

2. Ist bei der unzweifelhaften aetiologischen Bedeutung der Syphilis für die Tabes eine causale specifische Behandlung der Tabes erlaubt und geboten?

3. Welche Indicationen sind für dieselbe aufzustellen?

4. Welche Methoden derselben sind die zweckmässigsten? Schmierkur, Injectionen, intermittirende Behandlung, Jodkali oder was sonst?

5. Welche Heilmittel und Methoden versprechen am meisten Erfolg gegen die tabische Degeneration der Neurone? Wodurch können wir dieselbe aufhalten, modificiren, zum Schwinden bringen?

Gelegentlich können dabei auch noch die Fragen der allgemeinen Diaetetik und Lebensweise der Tabiker, sowie die symptomatischen Indicationen zur Sprache kommen.

Prof. **J. Grasset** (Montpellier), Rapporteur.

Sur le traitement du tabes.

§ 1. Chargé de présenter au Congrès un rapport sur la seule question du traitement du tabes, je suis néanmoins obligé de parler d'abord synthétiquement de la nature, j'entends la nature nosologique, de cette maladie.

C'est là, en effet, la seule base scientifique que l'on puisse donner à une thérapeutique rationnelle du tabes.

Car, s'il y a un traitement du tabes (et nous nous efforcerons de démontrer plus loin qu'il y en a réellement un), il n'y a, malheureusement, pas de traitement spécifique de cette maladie, prise en bloc.

Il n'y a pas de traitement susceptible d'être condensé dans une formule unique, même par les plus confiants. Il n'y a de possible, dans chaque cas, qu'un traitement rationnel, basé sur les indications, et par suite sur l'analyse clinique de la maladie.

Or, il est impossible de faire cette analyse et de poser ces indications sans avoir une doctrine, aussi nette et aussi solide que possible, sur la nature nosologique du tabes.

De là la nécessité d'un exposé de cette nature, même quand on a la seule thérapeutique pour objectif.

Seulement cette étude de la nature nosologique du tabes, quand elle est faite au seul point de vue thérapeutique, est un peu différente de la même étude faite en général, en ce que certains côtés de la question, encore indécis, peuvent être volontairement laissés

dans l'ombre, sans grand dommage, par le thérapeute et que sur certains autres côtés la solution n'est pas exactement la même quand on se place au point de vue thérapeutique et quand on envisage le point de vue de la théorie et de la pathologie générale [1]).

I.

Nature nosologique du tabes.

§ 2. Le tabes est un syndrome anatomo-clinique qui doit, le plus souvent, être rattaché à une maladie plus générale que l'on peut appeler la sclérose multiple disséminée.

Voilà la proposition que je voudrais tout d'abord démontrer.

§ 3. Cliniquement, le syndrome tabes est facile à caractériser: la description magistrale de Duchenne reste entière; tous les travaux contemporains n'ont pu que la compléter.

Les douleurs fulgurantes, la constriction thoracique, les anesthésies (plantaire, en plaques, du sens musculaire), l'abolition des réflexes rotuliens; la fatigue rapide, l'incoordination motrice; l'influence de l'occlusion des yeux sur la station et la marche; les troubles urinaires; les troubles génitaux; les crises viscérales douloureuses; les fourmillements le long du cubital; les troubles oculaires (pupillaires, oculo-moteurs, visuels), les divers symptômes sensoriels; les arthropathies et autres troubles trophiques; les symptômes bulbaires (laryngés et pharyngés)... forment un faisceau de signes, dont la réunion ou la succession, même incomplète dans la plupart des cas, permettent de faire un diagnostic, et par conséquent suffisent à caractériser nette-

---

1) J'ai réuni, à la fin de ce rapport, le plus grand nombre possible d'indications bibliographiques sur le traitement du tabes dans ces cinq dernières années. Les chiffres que l'on trouvera entre parenthèses, dans le texte du rapport, à côté des noms d'auteurs cités, renvoient à ces indications bibliographiques, qui sont d'ailleurs classés par ordre alphabétique.

De plus, pour augmenter ma documentation, j'ai interviewé 80 médecins français sur leur traitement du tabes.

Voici leurs noms: Achard, Babinski, Ballet, Barth, Berbez, De Beurmann, Bouchard, Bourneville, Brissaud, Chantemesse, Jean Charcot, Charrin, Chauffard, Cuffer, Debove, Déjerine, Delpeuch, Dieulafoy, Dreyfus Brissac, Dutil, Éloy, Féré, Ferrand, Fournier, Gilles de la Tourette, Guinon, Hayem, Hirtz, Huchard, Hutinel, Jaccoud, Joffroy, Lancereaux, Landouzy, Lereboullet, Letulle, Luys, Magnan, Marfan, Pierre Marie, Netter, Oulmont, Potain, Raymond, Rendu, Albert Robin, Roger, Tapret, Troisier et Widal, de Paris; Arnozan, Picot et Pitres, de Bordeaux; Desplats et Lemoine, de Lille; Bard, Bondet, Bouveret, Lépine, Mayet, Pierret, Renaut, Teissier et Tripier, de Lyon; Bidon, de Marseille; Bernheim et Spillmann, de Nancy; André, Caubet et Mossé, de Toulouse; Carrieu, Ducamp, Rauzier et Sarda, de Montpellier. — La plupart des Confrères ont répondu avec une obligeance dont je ne saurais trop les remercier. Leurs opinions seront citées à leur place avec le signe (*) à côté de leurs noms.

En outre, les docteurs Belugou, Boissier, Cros, Donadieu, Ménard et Privat m'ont gracieusement fourni de précieux documents sur La Malou, et le Dr. Pierre Bosc m'a obligeamment réuni la bibliographie de l'électrothérapie, de l'hydrothérapie et du massage. Mon chef de Clinique, le Dr. Vedel, m'a utilement aidé pour la vérification de certaines indications bibliographiques.

ment un syndrome clinique spécial, distinct, que l'on ne peut confondre avec aucun autre.

§ 4. Anatomiquement, la caractéristique du tabes est également très nette, au moins dans les grandes lignes.

On discute sur l'ordre de développement des lésions, on se divise encore sur l'origine endogène ou exogène des lésions spinales. Mais tout le monde admet la localisation constante de la lésion dans la totalité ou dans une partie de la région qui comprend les cordons postérieurs, les racines postérieures et les ganglions spinaux.

Dans les cordons postérieurs, la lésion se limite d'abord à la partie externe du cordon de Burdach (zones radiculaires postérieures) et souvent aussi au cordon de Goll. Plus tard, la totalité des faisceaux postérieurs est atteinte, à l'exception de quelques petits faisceaux qu'il est inutile de préciser ici.

Les racines postérieures et les ganglions spinaux sont englobés très rapidement dans la lésion; c'est même là que, pour la plupart des auteurs, seraient le siège initial et le point de départ de l'altération totale.

Comme les cellules du ganglion spinal représentent le centre trophique des faisceaux postérieurs ou, pour parler un langage moderne, le corps cellulaire du protoneurone sensitif, de Massary (219) a pu intituler sa thèse: „Le tabes dorsalis, dégénérescence du protoneurone centripète“.

Quant à la nature anatomique de cette altération, tout le monde admet que c'est en dernière analyse une sclérose.

Encore ici on peut discuter sur la pathogénie, l'origine parenchymateuse ou le développement direct de cette sclérose; mais on ne discute pas son existence.

Donc, en laissant de côté les points encore discutés qui seront étudiés ailleurs et n'importent pas à notre sujet thérapeutique, on peut dire que le tabes a une caractéristique anatomique aussi nette que sa caractéristique clinique.

Donc, ayant ainsi une caractéristique clinique et une caractéristique anatomique également précises, le tabes existe bien comme syndrome anatomo-clinique distinct, séparé, à part.

Pour établir maintenant que le syndrome tabes fait partie d'une maladie plus générale, la sclérose multiple disséminée, il suffit de démontrer rapidement les trois propositions suivantes:

a. Dans le tabes pris en lui-même, il y a souvent des lésions scléreuses éparses, discontinues, disséminées;

b. Avec le tabes, coexistent souvent chez le même sujet d'autres syndromes anatomo-cliniques nerveux, qui correspondent à d'autres foyers disséminés de sclérose du système nerveux;

c. Au tabes on trouve également, fréquemment associées chez le même sujet, diverses scléroses d'organes autres que le système nerveux.

5. D'abord, dans le tabes pris en lui-même, il y a souvent des lésions scléreuses éparses, discontinues, disséminées.

La lésion tabétique la plus étroitement systématisée au protoneurone sensitif est le plus souvent éparse.

Car elle peut atteindre les protoneurones sensoriels comme les protoneurones radiculaires spinaux. Et il n'y a aucune continuité nécessaire, ni même habituelle, entre les diverses lésions.

On sait depuis longtemps que la lésion du nerf optique peut se trouver chez un tabétique dorso-lombaire: il n'y a là ni contiguité ni continuité entre les lésions.

De plus, si l'on peut placer dans ce protoneurone centripète la lésion principale, systématisée, du tabes, & y a aussi des lésions ailleurs, dans d'autres régions.

Et d'abord la méningite spinale chronique est tellement fréquente et importante, que certains auteurs ont voulu lui faire jouer un rôle primordial dans la pathogénie du tabes: c'est là un autre foyer de sclérose, encore distinct des premiers.

Plus importantes ensuite sont, au point de vue de la démonstration que nous poursuivons, les lésions des nerfs périphériques, qui sont aujourd'hui classiques.

Déjerine (80), Pitres & Vaillard (250) et bien d'autres ont démontré que l'étendue et la gravité de ces névrites n'ont aucun rapport avec l'âge, l'extension ou la profondeur des lésions médullaires et que, dans la plupart des cas, elles débutent par les extrémités terminales des nerfs.

Voilà donc, dans le tabes non compliqué, une série de lésions éparses, discontinues, disséminées. C'est ce qui a fait dire à P. Marie (216) que c'est uniquement pour obéir aux „traditions ayant cours en nosographie à l'heure actuelle", qu'il décrit le tabes „parmi les maladies de la moelle et comme une maladie de la moelle".

§ 6. En second lieu, avec le tabes coexistent souvent chez le même sujet d'autres syndromes anatomo-cliniques nerveux qui correspondent à d'autres foyers disséminés de sclérose du système nerveux.

Les polynévrites, dont nous avons parlé dans le paragraphe précédent, auraient peut-être été mieux à leur place ici: ce sont en somme des syndromes nerveux coexistant souvent avec le syndrome tabes essentiel.

Il y en a d'autres.

Je citerai notamment la paralysie générale, dont on a tant discuté les rapports avec le tabes. L'accord semble difficile entre les dualistes et les unicistes. Quand on voit survenir des troubles psychiques chez un tabétique, ou des symptômes de tabes chez un paralytique général, on parle de complication, d'extension, ou on change son diagnostic.

Je crois que la vraie interprétation de ces faits consiste à admettre, dans le tabes et dans la paralysie générale, deux groupes de lésions séparées, distinctes, unies seulement par les mêmes causes, par la même maladie générale, chez le même sujet.

On peut dire que ce sont là des foyers disséminés de sclérose. Car si, dans la paralysie générale, il y a un élément de ramollissement secondaire, il y a certainement aussi un élément scléreux très important.

Encore dans le même groupe rentrent les faits dans lesquels le tabes coexiste avec de la sclérose latérale (tabes combiné). J'ai voulu montrer (145) autrefois que chez ces malades il y a myélite systématisée postérieure et myélite diffuse antérieure. Que ce soient là en effet des myélites mixtes ou non, ce sont toujours des exemples d'association du tabes avec d'autres syndromes nerveux à lésion scléreuse.

Enfin on pourrait citer encore ici les associations assez fréquentes du tabes avec le syndrome de Basedow.

Quelle que soit la théorie acceptée pour le goître exophtalmique, en fait, on trouve souvent, dans le Basedow, une thyroïdite scléreuse, qui, avec les lésions du tabes, forme encore un exemple de ces foyers scléreux multiples et disséminés, dont nous poursuivons la démonstration dans le tabes.

§ 7. En troisième lieu enfin, au tabes on trouve également fréquemment associées, chez le même sujet, diverses scléroses d'organes autres que le système nerveux.

Un premier exemple nous est fourni par ce que l'on a appelé le cœur des tabétiques.

Après Berger et Rosenbach, j'ai attiré, en 1880 (143), l'attention sur la coexistence fréquente, chez le même sujet, du tabes et d'une cardiopathie chronique, surtout aortique. Depuis lors, le fait a été confirmé de divers côtés et est acquis.

Mais je reconnais qu'il faut abandonner la théorie par laquelle je voulais rattacher la cardiopathie au tabes considéré comme une maladie douloureuse. Il faut simplement voir dans ces faits des exemples de coexistence avec le tabes de lésion scléreuse dans un organe autre que le système nerveux, le cœur.

Même constatation et même explication pour l'artériosclérose, qui est fréquente dans le tabes. On ne peut pas songer, malgré les tentatives faites, à rattacher à l'artériosclérose la sclérose médullaire systématisée du tabes. Ce sont des manifestations diverses, éparses, disséminées, sur les artères et sur la moelle, de la même maladie générale sclérosante.

Nous trouvons encore un nouvel exemple de ces associations démonstratives dans les cas fréquents où il y a à la fois tabes et diabète.

Par la sclérose du foie et surtout par la sclérose du pancréas, par sa parenté bien évidente avec toute la famille arthritique, le diabète sucré peut être considéré, au moins dans beaucoup de cas, comme une manifestation de la sclérose multiple disséminée.

Or, on sait que, dans le diabète, non seulement il y a souvent abolition des réflexes rotuliens (Bouchard), non seulement il y a souvent des pseudotabes (qui sont des polynévrites), mais souvent aussi il y a de vrais tabes. On en trouvera des preuves notamment dans le mémoire de Guinon & Souques (152).

Enfin, si on dépouillait des observations de tabes avec autopsie, on trouverait, dans plusieurs, des associations scléreuses diverses dans d'autres organes.

Ainsi, Vulpian et d'autres ont signalé, chez des tabétiques, de la sclérose rénale, des scléroses pleuro-pulmonaires, même des lésions utérines ou ovariennes, etc.

Il m'est impossible et je crois inutile d'insister.

§ 8. Puisque la lésion propre du tabes est une sclérose discontinue de diverses parties disséminées du système nerveux, puisque le tabes est souvent associé à d'autres foyers de sclérose épars soit dans le système nerveux, soit dans d'autres organes, je crois qu'il est légitime d'admettre que le syndrome tabes est une manifestation de la maladie plus générale que j'ai étudiée (147) sous le nom de sclérose multiple disséminée.

Tous les médecins admettent et connaissent cette maladie chronique (diathèse fibreuse de Debove, inflammations interstitielles poly-viscérales de Bard, inflammation chronique fibroïde des tissus, poly-sclérose viscérale, pan-sclérose de Letulle).

Seulement beaucoup d'entre nous ont, après les beaux travaux de Huchard, un peu exagéré le rôle initial de l'artériosclérose. J'admets aujourd'hui, avec Letulle, Bard et bien d'autres, que l'artériosclérose est une des plus fréquentes manifestations de la sclérose multiple disséminée, mais qu'elle n'existe pas toujours et que, même dans les cas où on la trouve, elle n'est pas toujours le point de départ des autres scléroses trouvées dans les divers organes du même sujet.

La maladie „sclérose multiple disséminée“ étant ainsi comprise, je crois qu'il y a autant de raisons pour faire figurer le tabes dans son cadre que pour y faire figurer la sclérose rénale, la cirrhose hépatique, la sclérose pleuro-pulmonaire, la sclérose cardio-vasculaire, la sclérose gastrique, la sclérose pancréatique (diabète sucré), la rétraction de l'aponévrose palmaire, les lésions du rhumatisme fibreux, la sclérose cutanée, la sclérose en plaques, etc.

Cela dit, pour compléter et terminer cette étude sommaire de la nature nosologique du tabes, il ne reste plus qu'à parler de l'étiologie de cette maladie, en la rapprochant de l'étiologie de la sclérose multiple disséminée.

§ 9. L'étiologie entière de la sclérose multiple disséminée est dominée par une notion essentielle: c'est la notion fondamentale de la complexité étiologique, dans tous les cas, complexité étiologique qui est aussi importante pour caractériser la maladie que la multiplicité des foyers anatomiques disséminés.

Si la sclérose multiple était, chez chacun, la conséquence et la manifestation directe d'une seule cause (alcoolisme, syphilis ou paludisme, par exemple), cette sclérose n'aurait aucun droit à exister comme maladie indépendante et autonome. Elle se confondrait avec l'alcoolisme dans un cas, avec la syphilis ou le paludisme dans un autre.

Mais il n'en est rien: dans chaque cas de sclérose multiple disséminée, plusieurs causes interviennent, se superposent, collaborent pour produire la maladie qui est résultante.

C'est ainsi que la paralysie générale, la cirrhose hépatique, la sclérose gastrique ou rénale sont la conséquence de plusieurs causes réunies. Nous verrons tout à l'heure qu'il en est de même du tabes.

Les principales de ces causes sclérogènes (que nous ne devons pas étudier ici complètement) sont l'alcoolisme, la syphilis, l'arthritisme, le saturnisme, la sénilité...

En dehors de ces causes vraiment efficaces, à action directement sclérogène, les infections et les intoxications quelconques peuvent, à toutes les périodes de la maladie, déterminer dans la maladie générale une poussée nouvelle qui aggrave, par ses résidus, la sclérose multiple antérieure; c'est ainsi qu'agiront par exemple la grippe, le tabac ou une pneumococcie accidentelle.

§ 10. Ces principes généraux vont nous faciliter l'exposé sommaire de l'étiologie du tabes.

Tout d'abord, nous trouvons la grosse question de la syphilis, capitale pour le thérapeute.

Depuis les travaux de Fournier (121 et 122), confirmés par un grand nombre d'auteurs, parmi lesquels il faut citer Erb (108), un fait est absolument acquis: c'est l'extrême fréquence de la syphilis dans les antécédents des tabétiques. C'est à ce point que, quand on trouve chez un malade des signes de tabes bien avérés, on peut sans crainte lui demander à quelle époque il a eu la vérole.

Partant de ce fait, qui est indiscutable, doit-on aller plus loin et déclarer, comme P. Marie (215), que le tabes est toujours d'origine syphilitique, que le poison syphilitique est la cause unique et directe de tout le tabes et de tous les tabes? Je ne le crois pas.

D'abord il y a des cas, rares mais certains, dans lesquels il n'y a pas de syphilis. Puis, dans les cas où il y a de la syphilis, il y a aussi d'autres éléments étiologiques, dont on n'a pas le droit de supprimer ou de nier l'action pathogène.

Parmi ces causes extra-syphilitiques, nous trouvons d'abord l'arthritisme, nié ou dédaigné par beaucoup d'auteurs, mais incontestable.

L'arthritisme, comme nous l'avons dit ailleurs (147), est difficile à définir; c'est cependant un terme précis qui correspond, en clinique, à une maladie bien déterminée. Cette maladie, héréditaire, chronique, à manifestations variées, caractérisée surtout par le trouble de la nutrition, la tendance aux fluxions répétées et plus tard aux scléroses, a des rapports très étroits avec deux autres maladies vraies, la goutte et le rhumatisme articulaire aigu et avec une série de syndromes manifestateurs (maladies bradytrophiques de Bouchard).

Rosenthal (274) a beaucoup insisté sur l'action des refroidissements et du rhumatisme dans l'étiologie du tabes. Charcot a signalé la coïncidence du rhumatisme chronique et du tabes.

Belugou (19), bien placé, à La Malou, pour observer les tabétiques, trouve sur 32 cas d'ataxie locomotrice: du rhumatisme 18 fois, de l'herpétisme 1 fois, de l'eczéma chronique 1 fois, la syphilis 11 fois (l'hérédité névropathique 13 fois et les abus fonctionnels 31 fois).

Enfin, dans le travail de Fischer (118) et surtout dans celui de Guinon & Souques (152), il y a de nombreuses observations dans lesquelles est nettement indiquée soit l'alternance du tabes et du diabète chez les divers membres de la même famille, soit l'association

du tabes et du diabète chez le même individu; toutes choses qui indiquent bien la parenté du tabes avec l'arthritisme.

On ne peut, par exemple, rien imaginer de plus démonstratif, à ce point de vue, que cette famille israélite, citée par Guinon & Souques (l. c., page 200), dans laquelle le père est ataxique non syphilitique et, des deux fils, l'un est suicidé et l'autre obèse et diabétique.

L'arthritisme est donc un élément étiologique important, qui rattache encore, par un lien de plus, le tabes à la sclérose multiple disséminée.

Je ne peux qu'énumérer les autres causes.

Minor (222) cite un cas dans lequel on ne peut invoquer que le saturnisme et le paludisme, sans syphilis.

Topinard et Teissier ont noté aussi le saturnisme parmi les causes du tabes. Morton Prince (227) rapporte 6 cas de tabes, sans syphilis, avec malaria chronique. Belugou (19) a également noté le paludisme deux fois.

Vierordt, Minor (222) et d'autres ont noté l'influence pathogénique de l'alcool; Privat, Belugou, l'influence du tabac; Kojevnikov, celle de l'arsenic; Tuczek, celle des diverses infections ou intoxications (puerpérisme, absinthe, lèpre, pellagre, scarlatine, diphtérie [1]).

Restent deux éléments étiologiques plus importants; le surmenage et l'hérédité.

Pour le surmenage, il s'agit soit du surmenage général, soit plus spécialement du surmenage médullaire ou médullo-lombaire. Nous classerons sous ce chef les excès vénériens (onanisme, coït trop fréquent, coït debout), les abus d'exercices physiques, la trépidation (chauffeurs, mécaniciens, ambulants des wagons-poste, machines à coudre), certains traumatismes....

L'hérédité comprend, soit la syphilis héréditaire, soit l'hérédité arthritique, soit surtout l'hérédité nerveuse. Ce dernier élément a été bien mis en lumière par l'École de Charcot. Ballet & Landouzy (11) notamment ont réuni de nombreux faits très probants et établi des statistiques démonstratives. Bien net aussi, comme exemple, est le fait cité par Rauzier (148, page 497 en note) dans lequel il n'y avait pas de syphilis, tandis qu'il y avait une hérédité nerveuse formidable.

§ 11. On trouvera, dans tous les classiques, le détail de cette étude étiologique du tabes.

Comme on le voit facilement, il y a d'un côté les causes de la maladie fondamentale, de l'autre les causes de la localisation médullaire de cette maladie.

Quoique cette idée de l'étiologie complexe du tabes ne soit pas classique, cependant elle est proclamée par divers auteurs.

„Aucune cause, dit Belugou (19), ne peut être invoquée comme ayant le monopole exclusif de l'ataxie locomotrice ou comme étant un élément nécessaire de sa production".

De même, Teissier (314) n'admet pas que la syphilis soit la cause

---

[1]) Voir aussi, pour la diphtérie, un cas de Berwald (32).

constante et exclusive du tabes et ajoute: „le rhumatisme, l'arthritisme joue un rôle analogue, la syphilis n'intervient qu'à titre de cause sclérogène: il faut une cause adjuvante pour fixer la sclérose sur les cordons postérieurs. Ici le coït debout (comme l'avait déjà remarqué mon père), le refroidissement chronique, le traumatisme, représentent ces conditions adjuvantes communes".

Lancereaux (*) soutient aussi une opinion analogue: le tabes n'est pas toujours et exclusivement syphilitique; la disposition nerveuse et les excès vénériens, le coït répété et prolongé... jouent un rôle étiologique considérable. Ce médecin a même soutenu (193) que la syphilis ne joue aucun rôle dans l'étiologie du tabes; je ne peux accepter cette proposition, mais il a démontré le rôle étiologique des éléments autres que la syphilis dans la production du tabes, et sur ce point nous défendons la même thèse.

Je n'insiste pas.

Il suffit, pour le but poursuivi ici, que j'aie trouvé dans ce paragraphe un développement nouveau et une preuve de plus de la proposition que j'ai inscrite en tête de ce chapitre et qui résume la nature nosologique du tabes: le tabes est un syndrome anatomo-clinique qui doit le plus souvent être rattaché à la sclérose multiple disséminée et qui est justiciable des causes multiples et complexes de cette maladie.

II.

Curabilité du tabes et indications thérapeutiques dans cette maladie.

Trois questions doivent maintenant être posées, sinon résolues: le tabes est-il curable? En tous cas peut-il et doit-il être traité? D'où devons-nous tirer les indications thérapeutiques?

§ 12. Le tabes est-il curable?

Pour l'anatomiste il ne paraît pas l'être; mais pour le clinicien il l'est; rarement, mais il l'est.

Un fait absolument démonstratif à ce point de vue est celui d'un malade guéri par Erb, dont Schultze (290) a publié l'observation avec autopsie, en 1882. Ce cas est si important pour la thérapeutique générale du tabes que je le résume.

En 1871, un homme de 43 ans consulte Erb. Depuis deux ou trois ans, douleurs lancinantes; depuis un an, incertitude des jambes, symptômes vésicaux commençants, engourdissement dans le cubital gauche; influence de l'obscurité. Aggravation progressive.

Emploi du nitrate d'argent: amélioration. En avril 1871, électrothérapie galvanique: amélioration croissante.

De 1873 à 1880 (pendant douze ans), guérison: il ne reste que l'abolition des réflexes rotuliens et un peu de paresse vésicale.

Il meurt d'accident (empoisonnement aigu), et on trouve les lésions des cordons postérieurs à la moelle lombaire et dorsale.

Nous utiliserons ce fait à divers points de vue. Pour le moment, il établit péremptoirement la curabilité clinique du tabes dans

un cas, à diagnostic certain, dont les lésions persistaient douze ans après la guérison.

Je ne connais pas de fait plus démonstratif que celui-là pour établir l'indépendance de la guérison clinique et de la guérison anatomique.

Ce fait répond, à lui seul, à l'interprétation de G. M. Hammond (158), qui, publiant un cas de guérison, croit qu'il ne s'agit pas là de tabes, mais seulement d'une congestion des cordons postérieurs de la moelle, et aux objections de Debove (87), qui, en présence de faits positifs de guérison, se demande si, à côté du tabes dorsalis classique, il n'existe pas un syndrome analogue susceptible de disparaître sous l'influence du traitement spécifique.

Il n'est pas nécessaire non plus, pour admettre la curabilité du tabes, de généraliser la théorie de Pierret (*) et de dire que les névrites périphériques peuvent guérir et que l'incoordination est le plus souvent due à des actes d'inhibition ou d'excitation à distance. Le tabes périphérique n'est pas seul à guérir cliniquement: le fait de Schultze prouve qu'on peut guérir même un tabétique avec lésions médullaires.

Il ne s'agit jamais, dans les observations publiées, que de guérison clinique, et cette guérison clinique n'implique pas nécessairement la guérison anatomique.

Sous le bénéfice de ces remarques, on peut donc accepter les faits publiés de guérison du tabes. Ils sont aujourd'hui assez nombreux. Sans chercher à les citer tous, j'en mentionnerai quelques-uns.

Peu après la description de Duchenne, Privat (253) en observe déjà à Lamalou. Puis Erb (104) cite deux cas personnels et en rappelle un de Remak (262). W. Hammond (161) en a vu guérir sept: quatre étaient probablement d'origine syphilitique; aux trois autres il était impossible d'assigner une cause appréciable.

Schüssler (293) a publié un cas (extension des sciatiques), Long Fox (206) un autre (traitement antisyphilitique, phosphore et strychnine), Cot (66) deux communiqués par Privat, Desplats (87) deux, et Desnos (85) un (traitement antisyphilitique), Eulenburg (113) cinq (nitrate d'argent dans un cas, hydrothérapie dans un autre, galvanisation dans deux, traitement spécifique dans un), Bokai (37) un (nitrate d'argent), Schulz (291) un (traitement spécifique), Hughes (173) plusieurs, G. M. Hammond (158) un, dont il rapproche celui de Lyman (210), Mann (214) un (traitement complexe), Jacob (178) six (bains de Cudowa), Gaucher (134) un (traitement spécifique), Jacobs (179) un (traitement spécifique), Adamkiewicz (2) trois (traitement spécifique), Duval (98), Marchal (cit. Duval), Delmas & Beni-Barde (cit. Bosc *) plusieurs cas (hydrothérapie)...

Enfin, moi-même j'ai observé deux faits bien remarquables: l'un avec le Dr. Diffre, l'autre avec le Dr. Gayraud.

Voici le résumé du premier: Madame, 40 ans. Pas de syphilis connue. Début rapide en juin 1890. Sensation de coton sous le pied, qui s'élève rapidement. Arrive à ne plus pouvoir marcher seule; elle

ne peut pas rester debout les yeux fermés. Anesthésie et parésie dans le domaine du cubital. Abolition des réflexes rotuliens. La malade perd ses membres dans son lit. Douleurs vagues, plutôt que fulgurantes. Saison à Lamalou en août. Amélioration considérable. Électrothérapie pendant trois mois chez le Dr. Regimbeau: d'abord courants continus et électricité statique; puis électricité statique seule. L'amélioration continue. Puis état stationnaire. Nouvelles saisons à Lamalou en mai et en septembre 1891: l'amélioration reprend. Quatrième et dernière saison en octobre 1892. Guérison qui se maintient complète encore aujourd'hui (janvier 1897): il ne reste qu'un peu de fatigue plus rapide et un peu de paresse pour la marche.

(En 1896, rhumatisme à l'épaule droite, guéri après un mois par l'électricité statique).

Voici maintenant le second fait.

Syphilis, débutant en 1881, à manifestations très bénignes et à traitement absolument insuffisant. Mariage en 1888: aucune fâcheuse conséquence sur la femme et les enfants. En janvier 1891, après un surmenage intellectuel et un mal de gorge (?) de quinze à vingt jours, il est pris brusquement de troubles surtout moteurs; en février, il a des effondrements, de l'incoordination, ne peut marcher qu'avec une canne et un bras; abolition des réflexes rotuliens; anesthésie plantaire et des jambes. Traitement spécifique mixte et pointes de feu vers le 15 février; saisons à Lamalou en avril, août, etc. L'amélioration commence dès la fin mars, d'abord lente, puis plus rapide. En 1894, il paraît guéri, chasse des journées entières, fait 18 à 20 kilom. dans sa journée. Je le revois le 24 décembre 1896; se considère comme complètement guéri depuis trois ans. Il conserve l'abolition des réflexes rotuliens et, de loin en loin, quelques douleurs fulgurantes (qui n'ont apparu qu'en 1893).

Ces faits, quoique de valeur inégale, suffisent à établir la curabilité clinique du tabes.

§ 13. A plusieurs de ces faits on reprochera peut-être de n'avoir pas été observés un temps suffisamment long, après la guérison.

Si une rechute, plus ou moins tardive, apparaissait chez certains de ces malades, il ne faudrait plus qualifier leur cas de guérison, mais de rémission.

Il y a, en effet, dans l'histoire du tabes, à côté des guérisons (qui restent l'exception), des rémissions (qui sont assez fréquentes), rémissions qui s'accompagnent de rétrocessions symptomatiques, souvent assez longues et assez complètes pour avoir toutes les apparences cliniques d'une guérison.

Pour interpréter anatomiquement ces rémissions, il faut se rappeler soit la phase circulatoire des lésions médullaires, soit la curabilité des névrites qui compliquent si souvent le tabes. C'est sur la curabilité de ces névrites que certains auteurs, Pierret (*), Bouchard (*) entre autres, se basent pour justifier et diriger leur thérapeutique du tabes.

On trouvera des exemples de ces rémissions dans les thèses de Cot (66) et de Bordéremy (40), et dans tous les classiques. On pourra consulter notamment les publications de Fournier (122), et

aussi la discussion à la Société médicale des hôpitaux à propos de la communication de Desplats (87).

Le plus souvent, ces rémissions se produisent après les traitements les plus variés. On en a cité de spontanées: notamment Heusner (166), après un typhus exanthématique.

L'abolition des réflexes rotuliens semble être le symptôme le plus rebelle à la rétrocession. Cependant Hughlings Jackson (174) a publié un fait dans lequel le réflexe rotulien est revenu, il est vrai que c'est à la suite d'une hémiplégie cérébrale intercurrente; mais enfin le fait suffit à prouver la possibilité matérielle de la rétrocession, même du signe de Westphal.

§ 14. Enfin, sans guérir et même sans rétrocéder d'une manière très accentuée, le tabes peut présenter des temps d'arrêt, remarquables par leur durée.

C'est ainsi qu'on voit certains tabes durer quinze, vingt ans et plus.

Ici, je n'ai pas besoin de citer des faits; tous les médecins sont convaincus de la chose et l'ont constatée maintes fois.

§ 15. En somme, guérison clinique, rémission, temps d'arrêt, sont trois incidents possibles dans l'évolution du tabes.

Donc, il ne faut pas prendre au pied de la lettre l'épithète classique de progressive. La progression n'est ni continue, ni même nécessaire. Elle n'est pas implacable et inéluctable.

Dès à présent donc, nous pouvons nous séparer des médecins trop découragés et trop décourageants qui disent comme Picot (*): „Tout ce que j'ai essayé depuis vingt ans m'a convaincu de notre impuissance absolue", ou, comme P. Marie (*): „En présence du tabes, je me sens tellement impuissant, mon découragement est tel, que je vous demande la permission de garder un silence non pas prudent, mais simplement décent".

Je crois qu'il y a là une exagération.

Si, comme l'a dit Romberg (cit. de Raymond, 260), „aucun espoir de guérison ne luit pour les malades de cette espèce", cela ne doit s'entendre que de la guérison anatomique, laquelle intéresse plus le savant que le clinicien. Les malades se contenteraient bien de guérir à la façon du sujet de Schultze, pourvu qu'ils puissent mener la vie de tout le monde avec leurs cordons sclérosés.

Ceux que l'on ne peut pas guérir seraient bien heureux d'avoir de ces rétrocessions qui équivalent à des guérisons pendant des années. Et même d'autres, plus atteints, seraient bien reconnaissants, si on pouvait enrayer la marche progressive de leur maladie et leur procurer un temps d'arrêt de dix ou quinze ans.

Donc, la possibilité et l'existence constatée de ces trois incidents d'évolution, la guérison clinique, la rétrocession symptomatique et le temps d'arrêt, sont suffisantes pour que le clinicien ne se décourage pas devant cette hyperproduction incurable de tissu interstitiel dans la moelle.

Puisque ces événements heureux sont possibles, le médecin doit chercher à les provoquer, à les rendre plus fréquents. Il doit étudier, discuter et appliquer les divers moyens qui sont à notre disposition pour aider la nature dans ce but bienfaisant.

Donc, malgré l'anatomie pathologique et ses conclusions décourageantes sur la sclérose définitive de la moelle, il y a lieu d'étudier le traitement du tabes et de discuter ses ressources.

§ 16. Cela posé, pour mettre de l'ordre dans la discussion des nombreux moyens qui ont été proposés et employés dans le traitement du tabes, nous essayerons de les classer suivant le but thérapeutique que l'on se propose d'atteindre avec chacun d'eux.

On peut, à ce point de vue, classer sous trois chefs les diverses actions thérapeutiques à rechercher dans le tabes.

a) On peut se proposer de combattre l'état de la moelle en s'adressant soit aux causes de la maladie, soit aux lésions anatomiques qui en sont la conséquence: une sclérose constituée, avec son tissu fibreux substitué au tissu actif, peut paraître au-dessus de la thérapeutique. Mais d'abord ceci n'est pas rigoureusement exact à certains degrés et pour certaines natures de sclérose. Puis, on peut, même en admettant l'impossibilité de traiter la sclérose constituée, essayer de combattre et d'empêcher les incessantes poussées circulatoires et inflammatoires au premier degré qui précèdent et préparent la sclérose et ne sont pas au-dessus de la thérapeutique.

Donc, on peut essayer de s'adresser à l'état de la moelle soit pour l'améliorer anatomiquement, soit pour l'empêcher de s'aggraver.

b) Le cas cité de Schultze (290) prouve péremptoirement que, malgré la persistance de la sclérose médullaire, un tabes peut guérir cliniquement, c'est-à-dire d'une manière suffisante pour le malade.

Donc on peut, sans toucher à la lésion, s'adresser aux fonctions altérées de la moelle et essayer de les rétablir.

C'est là une seconde action thérapeutique moins idéalement rationnelle que la première dans le tabes, mais encore bien importante: car nous verrons qu'elle n'est pas stérile en fait et peut amener à de brillants résultats.

c) Enfin, on peut s'efforcer de soulager certains symptômes particulièrement gênants du tabes. C'est la troisième action thérapeutique, logiquement inférieure aux deux autres, que les malades vous seront encore reconnaissants de ne pas perdre de vue.

Voilà les trois buts thérapeutiques que l'on peut s'efforcer d'atteindre: a) guérir, améliorer ou enrayer l'état anatomique de la moelle; b) rétablir les fonctions troublées de la moelle malade; c) soulager les symptômes pénibles ou gênants.

De ces actions thérapeutiques dérivent tout naturellement les indications dans le traitement du tabes.

§ 17. Passant maintenant aux moyens proposés pour remplir ces indications, nous les classerons, pour le traitement du tabes comme pour le traitement général de tout autre syndrome anatomo-clinique, en trois groupes: a) Moyens s'adressant aux éléments étiologiques (agents modificateurs des causes du tabes); b) Moyens s'adressant aux éléments anatomiques (agents modificateurs des lésions du tabes); c) Moyens s'adressant aux éléments symptomatiques (agents modificateurs des manifestations symptomatiques).

Nous consacrerons un chapitre à chacun de ces groupes.

III.
Moyens thérapeutiques qui s'adressent aux causes du tabes.

§ 18. En tête, nous trouvons la syphilis et la grave question du traitement spécifique dans le tabes.

A en juger par le nombre et la valeur des documents accumulés dans ces derniers temps sur cette question, ce paragraphe devrait occuper une très large place dans ce rapport.

Il n'en sera rien. Non certes, que je nie l'importance de cette médication étiologique dans le tabes. Mais j'estime que la multiplicité même des publications récentes permet d'être plus bref et de condenser tout le chapitre en quelques propositions à peu près indiscutables.

Dans l'enquête personnelle que nous avons faite auprès de nos confrères, les avis sont très partagés sur l'efficacité du traitement spécifique dans le tabes.

Un certain nombre nie toute utilité. Ainsi Picot (*) ne croit pas que les traitements, quels qu'ils soient, aient le pouvoir d'enrayer la marche de la maladie, le traitement antisyphilitique entre autres. Avec le même traitement, P. Marie (*) s'efforce de ne pas faire de mal à ses tabétiques, mais il ignore s'il leur fait du bien. Caubet (*) déclare le traitement spécifique „sans action“. Pour Mayet (*), l'administration de l'iodure et du mercure est inutile dans presque tous les cas. Ballet (*) n'a jamais constaté d'amélioration positive et durable. Teissier (*) n'a obtenu aucun effet.

Au contraire, d'après Dieulafoy (89), „si le tabes qu'on va traiter chez un syphilitique est de date récente, le traitement antisyphilitique, bien manié et longtemps continué, peut avoir une réelle efficacité“. Eichhorst (99) a vu des améliorations extraordinaires, pourvu qu'on ait la patience de continuer, malgré l'aggravation apparente du début. Berbez (*) a eu trois ou quatre fois de bons résultats. De Beurmann (*) a constaté quelquefois une influence heureuse sur la marche de la maladie qui s'arrête..., les malades qui suivent régulièrement le traitement et bénéficient toujours en ce sens que la marche est moins rapide et les symptômes moins gênants. Bondet (*) prescrit le traitement avec profit, dès l'apparition des premiers symptômes de la maladie, „quelle que soit la cause du tabes“. Le même traitement a donné à Bidon (*) „quelques améliorations qui se sont maintenues“. Spillmann (*) a obtenu: 1° une guérison complète (malade vu par Charcot et Fournier), 2° une amélioration notable dans 9 cas, avec disparition des douleurs, retour de la marche, etc.; 3° un arrêt prolongé de l'évolution de la maladie dans 7 cas. Magnan (*) traite de la même manière toutes les fois que la syphilis figure dans les antécédents. Tripier (*) a obtenu, chez un malade, un état stationnaire qui a duré vingt-cinq ans et, une autre fois, une rétrocession à peu près complète des phénomènes d'ataxie qui étaient très prononcés et, une autre fois encore, la guérison complète qui se maintient depuis quatre ans.

On voit que la question a encore besoin d'être mise au point.

Le rôle étiologique de la syphilis dans le tabes peut se résumer en deux phrases. 1° la syphilis est certainement l'élément étiologique le plus fréquemment noté chez les tabétiques; 2° la syphilis n'est que très rarement la cause unique du tabes, ce syndrome étant le plus souvent une résultante de causes multiples superposées.

De ce second principe découle cette proposition thérapeutique que le traitement spécifique n'a pas, dans le tabes, l'efficacité souveraine qu'il a contre les accidents d'origine et de nature syphilitiques, comme les gommes, par exemple, qui ont la syphilis pour cause exclusive.

Du premier principe découle cette autre proposition thérapeutique que, tout en n'étant pas spécifique et souverain, le traitement antisyphilitique doit rendre, dans certains cas, de considérables et incontestables services.

Tout le monde admet la première proposition que le tabes n'est malheureusement pas guéri souverainement par le traitement antisyphilitique.

C'est ce que Fournier (125) exprime en classant le tabes parmi les affections parasyphilitiques [1]. „Qu'il soit ou non syphilitique, dit-il (122), le tabes confirmé n'a rien à attendre, comme guérison, du traitement antisyphilitique". Pour le tabes plus récent, il aide puissamment la thérapeutique générale, entraîne des rétrocessions, des temps d'arrêt, mais en général ne suffit pas à guérir.

Ailleurs, cet éminent fondateur de l'origine syphilitique du tabes constate nettement la „faillite du traitement antisyphilitique vis-à-vis des affections" comme le tabes.

C'est donc une chose reconnue de tout le monde: le traitement antisyphilitique n'est pas spécifique pour le tabes.

Est-ce à dire qu'il ne rende pas service à certains tabétiques? Bien loin de là.

Certains auteurs ont prétendu que le traitement spécifique est non seulement inutile mais nuisible dans le tabes.

Je crois que cette manière de voir est aujourd'hui réfutée de tous côtés. On consultera notamment soit le mémoire de Fournier (124) sur la prétendue action tabétogène du traitement mercuriel, soit le travail de Dinkler (90) sur 71 tabétiques de Erb soumis au traitement spécifique.

Pour ma part, je n'ai jamais vu le traitement antisyphilitique faire du mal à un tabétique, et je l'ai vu assez souvent faire quelque bien.

La syphilis étant non le seul, mais un important et souvent le plus important élément étiologique, le traitement antisyphilitique simplifiera les choses en supprimant une cause.

Ce traitement pourra atténuer certains effets antérieurs de cette cause et prévenir les effets ultérieurs de la même cause.

---

[1] „Ce néologisme, dit Fournier, spécifie bien, paraît-il, étymologiquement, le caractère des accidents en question, dont le propre est de procéder originairement de la syphilis, sans être pour cela cependant syphilitiques de nature".

Il pourra donc: 1° puissamment contribuer à la guérison, dans les cas exceptionnels où cette guérison est possible; 2° puissamment contribuer à la production des rétrocessions qui souvent équivalent à une guérison clinique et des temps d'arrêt souvent très prolongés; 3° empêcher de nouvelles manifestations, des actions ultérieures des toxines syphilitiques sur la moelle, sur les vaisseaux, sur les méninges ou même sur le cerveau.

De ces principes, acceptés par la plupart des cliniciens, je déduis les règles suivantes d'application pratique.

On instituera le traitement spécifique dans le tabes toutes les fois que la syphilis sera certaine dans les antécédents du sujet. Quand les traitements spécifiques antérieurs ont été insuffisants, l'obligation de traiter est plus stricte. Mais cette obligation ne disparaît pas, quoique alors moins étroite, quand les traitements spécifiques antérieurs paraissent avoir été suffisants, parce qu'on n'est jamais sûr de la chose qui est toujours fort ancienne.

Je crois même qu'on fera bien d'instituer le traitement, toutes les fois que la syphilis antérieure sera probable, ou même seulement possible.

On ne s'abstiendra donc de tout essai thérapeutique dans ce sens que si on est absolument certain de l'absence de toute syphilis antérieure. Or, il me paraît absolument difficile d'avoir une certitude de ce genre. D'où la règle pratique que j'enseigne en fait (avec quelques rares exceptions) qu'on doit toujours instituer le traitement spécifique chez un tabétique que l'on voit pour la première fois ou plutôt dont on est le premier médecin.

Le traitement institué dans ce cas sera toujours le traitement mixte et, sauf intolérance constatée et persistante, devra durer trois mois.

Le mercure sera donné par la bouche: 0,05 à 0,10 centigr. de protoiodure ou de gallate de mercure, 0,005 à 0,010 milligr. de sublimé. Il vaut mieux, en général, les frictions napolitaines avec massage sous les aisselles et les jarrets ou le long de la colonne. C'est ce que j'emploie le plus habituellement. On peut aussi faire des injections. Spillmann (*) fait des injections intra-musculaires de thymol-acétate ou de cyanure; j'emploie habituellement l'huile grise suivant la formule de Gay que j'ai donnée ailleurs.

Si on fait les frictions, qui sont le procédé de choix, sur les trois mois de traitement, on les fait à 5 reprises pendant 10 jours, suivis de 10 jours de repos.

Pendant les mêmes trois mois, on donnera l'iodure de potassium à la dose quotidienne croissante de 1 à 6 gram. ou même 8 gram. par la bouche ou en lavement.

Après ce premier traitement, la conduite variera suivant les effets obtenus.

S'il n'y a aucune espèce d'effet, ni amélioration (même légère), ni temps d'arrêt sur aucun point, il me paraît inutile de continuer le traitement spécifique ou de le recommencer plus tard sous une forme quelconque.

Si au contraire il y a un effet quelconque, qui puisse faire soupçonner une action heureuse de la médication, il faut la continuer ou la reprendre plus tard.

Si l'effet a été très marqué et par suite est très encourageant, ou si, l'effet étant médiocre, les traitements antisyphilitiques antérieurs ont été nettement insuffisants, on continuera sans désemparer, mais en employant la méthode des médications alternantes, successivement et alternativement par le mercure et l'iodure de potassium.

Si, au contraire, les effets sont médiocres et si les traitements spécifiques antérieurs sont suffisants, on suspendra le traitement spécifique, pour le reprendre trois mois après.

Dans la formule générale du traitement du tabes on fait alors figurer la médication spécifique deux fois par an, au printemps et à l'automne, trois mois chaque fois.

A ce traitement antisyphilitique se rattache la prescription de certaines eaux minérales, qui peuvent agir par elles-mêmes ou bien facilitent l'emploi et augmentent l'action de la thérapeutique médicamenteuse.

Ce sont les eaux éliminatrices (surtout chlorurées) comme Aulus, Balaruc, Brides, Carlsbad, Badenbaden, Wiesbaden; ou les eaux sulfureuses comme Luchon, Baden bei Wien, Aix-en-Savoie; ou les eaux chlorurées et sulfureuses comme Uriage, Aix-la-Chapelle, Baden en Argovie...

Toujours dans le même ordre d'idées, si l'iodure n'était absolument pas toléré, on pourrait donner les sels d'or, notamment le chlorure d'or et de sodium, à la dose quotidienne de 0,005 à 0,010 milligr. en solution.

Galezowski fait à la région temporale des injections hypodermiques de 0,005 à 0,015 milligr. de cyanure d'or et de potassium.

§ 19. A côté de la syphilis et après elle, il faut placer l'arthritisme comme élément étiologique faisant, dans certains cas de tabes, indication thérapeutique.

Si l'arthritisme n'a pas, comme la syphilis, un traitement spécifique, il y a du moins des moyens de le modifier thérapeutiquement.

Tels sont: les alcalins et les iodures à dose faible longtemps continués dans l'arthritisme en général, les salicylates quand les origines sont rhumatismales, la lithine quand elles sont goutteuses, l'arsenic ou le soufre si les manifestations sont plutôt herpétiques...

On peut, par exemple, combiner un traitement de la manière suivante: les dix premiers jours de chaque mois, 0,50 centigr. d'iodure alcalin (en solution) et un cachet de 0,50 centigr. de salol et 0,50 centigr. de bicarbonate de soude à chaque repas principal (deux fois par jour);

Les dix jours suivants, 0,50 centigr. de salicylate de lithine (en solution) à chaque repas dans un verre à Bordeaux d'eau de Vichy (Hauterive ou Saint-Yorre) ou de Vals (Vivaraise n° 5);

Les dix derniers jours de chaque mois, repos ou 5 gouttes de liqueur de Fowler ou un cachet de 0,50 centigr. de soufre sublimé, deux fois par jour aux repas.

Chez les tabétiques arthritiques, on instituera aussi une hygiène et un régime spéciaux.

Ne manger ni charcuterie, ni gibier, ni viande avancée, ni crustacés; manger beaucoup de légumes verts, légumes secs en purée, viandes bien cuites... Ni tabac, ni alcool. Boire aux repas de l'eau d'Evian additionnée de 0,50 centigr. de benzoate de lithine par bouteille.

On peut, dix jours par mois, boire du lait en mangeant, comme boisson exclusive aux repas et, deux fois par an, au printemps et à l'automne, prendre 25 bouteilles d'eau de Vittel (grande source): une bouteille tous les matins, par demi-verre, de demi-heure en demi-heure, entre les deux déjeuners, en promenant dans l'intervalle.

Vie extérieure, au plein air, sans préoccupation morale. Pas de sédentarité. Exercices du corps. Assurer une selle quotidienne.

Tous les matins, friction sèche à la brosse ou massage de tout le corps; chez certains, lotion froide rapide suivie d'une friction et d'une promenade.

Enfin, les eaux minérales sont un puissant adjuvant de la médication antiarthritique.

Je crois que là est la première indication des eaux de Lamalou dans le tabes.

J'en ai constaté et signalé (148) les bons effets dans un certain nombre de cas pour enrayer, retarder, faire durer et parfois même rétrocéder la maladie.

On trouvera des documents sur ce point dans les travaux de Cot (66) et des médecins de la station, Privat (253), Ménard (221), Belugou (18 à 21 bis), Cros (68 et 69), Donnadieu Lavit (91).

Dans notre enquête, plusieurs médecins se déclarent satisfaits des résultats obtenus par Lamalou. Je citerai Lépine (*), Magnan (*), Teissier (*) et André (*).

C'est donc l'arthritisme qui forme la première indication des eaux de Lamalou. Nous en trouverons d'autres en étudiant plus loin le traitement de certains symptômes que Lamalou paraît combattre plus efficacement.

Si ce sont là les eaux dont j'ai le mieux constaté les heureux effets dans le tabes, je suis loin de dire que ce sont les seules.

Il y a d'abord les autres eaux thermales à faible minéralisation, comme Bagnères-de-Bigorre, Néris ou Plombières, et, à l'étranger, Schlangenbad, Wildbad, Ragaz, Gastein, Teplitz, etc.

Puis, toujours pour remplir l'indication antiarthritique, il y a les eaux sulfureuses, comme Aix en-Savoie, Luchon..., Loèche,..; les bains sulfureux, dit André (*), me paraissent avoir été d'un certain secours. Il y a aussi les eaux alcalines comme Vichy, Vals, Royat..., les eaux diurétiques ou éliminatrices comme Euzet, Evian, Vittel Contrexéville, la Preste... ou enfin les eaux arsenicales comme la Bourboule...

§ 20. Je ne dois pas prendre ensuite, une à une, les diverses autres causes du tabes et indiquer les moyens de les combattre, parce que la localisation tabétique ne change rien à leur thérapeutique générale.

Je dirai seulement quelques mots de l'élément étiologique groupé sous le nom de surmenage, parce que de cette cause dérive ce que l'on peut appeler l'hygiène du tabétique, partie peut-être la moins contestée de cette thérapeutique du tabes. A la fin d'une lettre un peu découragée, Lépine (*) dit: „Il ne faudrait pas, d'après ces quelques lignes, me juger trop sceptique: je crois beaucoup à l'utilité de l'hygiène dans le traitement du tabes". Magnan (*) proclame aussi que „ce qu'il faut avant tout bien régler, c'est l'hygiène du malade".

Le tabétique doit éviter les excès de tous genres, notamment les excès génésiques et aussi les excès d'alcool ou de tabac. Il doit vivre à la campagne dans un climat tempéré, au plein air, loin des préoccupations des affaires, des agitations politiques ou professionnelles des grandes villes, loin des cafés, des cercles et des salles de jeu, ne se permettant qu'un travail intellectuel modéré, pour occuper son esprit et dans un sens différent du sens habituel de ses travaux.

Un point plus délicat à régler est celui des exercices du corps, marche, course, vie physique active.

Nous verrons plus loin les services que rend la gymnastique réglée de Frenkel. Il ne faut donc pas immobiliser le tabétique comme certains neurasthéniques. Il faut le faire marcher, mais sans excès, c'est-à-dire que le tabétique ne doit pas se forcer; il ne doit faire que ce qu'il peut sans fatigue, il doit rester en deçà de la lassitude, sauf à renouveler les séances.

En d'autres termes, il faut permettre et conseiller l'usage et l'exercice des mouvements encore possibles, mais ne jamais tolérer l'abus, le surmenage.

C'est ce qu'exprime Erb (109), quand il dit aux tabétiques: Vivez comme des vieux.

Dans ce paragraphe rentre aussi la question du régime des tabétiques; j'entends des tabétiques en général, abstraction faite des règles alimentaires plus spéciales qu'impose à certains leur nature arthritique.

Dans quelques cas, dit Bouchard (*), où les névrites primaires du tabes „m'avaient paru être toxiques et relevaient d'une auto-intoxication gastro-intestinale, j'ai vu des douleurs qui, dans deux cas, allaient jusqu'à produire une certaine impotence et qui, dans un cas, se compliquaient d'accidents cérébraux, céder très rapidement à l'antisepsie de tube digestif".

Le régime et l'antisepsie gastro-intestinale remplissent, dans ces cas, une véritable indication causale. Nous y reviendrons à propos des indications tirées de la lésion anatomique.

En somme, les médications causales du tabes se résument dans ces trois principales: la médication antisyphilitique, la médication antiarthritique et l'hygiène.

IV.

Des moyens thérapeutiques qui s'adressent aux lésions du tabes.

La lésion principale du tabes étant une sclérose médullaire, cette lésion fera indication thérapeutique, soit à titre de lésion scléreuse, soit à titre de lésion médullaire; c'est-à-dire qu'il y a des moyens s'adressant à la sclérose et des moyens s'adressant à la moelle.

A. — Moyens s'adressant à la sclérose.

§ 21. Le traitement de la sclérose est toujours le même, au moins dans ses lignes principales, quel que soit le siège de la maladie. La localisation médullaire ne fait pas exception et ne modifie pas ce principe.

Le vrai médicament de la sclérose, médullaire ou autre, reste l'iode sous ses différentes formes.

On peut employer les iodures alcalins (potassium ou sodium), non à dose antisyphilitique, mais à dose antiarthritique: un gramme par jour, dissous dans 30 centim. cubes d'eau, pris en deux fois au repas, dans de l'eau vineuse, du lait ou de la bière.

Si l'iodure était mal toléré (hypercrinies des muqueuses oculaire et nasale ou surtout troubles gastriques), on le remplacera par la teinture d'iode: cinq à six gouttes deux fois par jour, dans du lait.

Du reste, pour faciliter la tolérance des préparations iodées, on associera quelques cachets de salol et de benzonaphtol, ou de salol et de bicarbonate de soude (0,50 centigr. de chaque à tous les repas). Si la teinture d'iode donnait des douleurs d'estomac, on l'associerait, à parties égales, avec le chloroforme.

Ce traitement peut en général être continué pendant de longs mois, avec un repos de 10 jours (pour 20 jours de traitement) tous les mois.

Beaucoup d'auteurs emploient ainsi l'iodure dans un but autre que la lutte contre la syphilis. Je citerai Lancereaux (*), Magnan (*), Teissier (*). „Je ne l'emploie (l'iodure), dit ce dernier, qu'à titre de résolutif général et comme l'altérant de choix, destiné à enrayer la production de la sclérose, qu'elle soit syphilitique, arthritique, saturnine, mercurielle, ou alcoolique". Il donne, en lavement, 1 gram. par jour, dans une infusion de valériane.

§ 22. Il me paraît, comme à Rauzier (257), légitime de placer le nitrate d'argent ici, à côté de l'iode, parmi les altérants qui ont la prétention de combattre l'élément sclérose.

C'est le mémoire de Charcot & Vulpian (60), fait après les travaux de Wunderlich, qui a lancé ce médicament dans la thérapeutique du tabes.

On emploie surtout le nitrate d'argent cristallisé en pilules d'un centigr., en prenant pour excipient la mie de pain, qui réduit une portion du sel à l'état métallique; une autre portion est transformée en chlorure d'argent.

Bokai (37) enrobe les pilules dans de l'argile blanche et fait ingurgiter immédiatement après un peu de lait.

On peut aussi donner directement du chlorure d'argent, en associant dans la même pilule (comme l'a fait Mialhe), 0,01 centigr. de nitrate d'argent et 0,04 centigr. de chlorure de sodium.

Au début, on donnait par jour 2 à 5 de ces pilules contenant 0,01 centigr. de sel d'argent. Aujourd'hui beaucoup d'auteurs ont plutôt de la tendance à diminuer ces doses, afin d'éviter l'argyrie, et on prescrit alors le nitrate d'argent par milligramme, au lieu de le prescrire par centigramme.

En tous cas, il faut interrompre de temps en temps le traitement: 10 jours par mois par exemple.

Rosenbaum (271) a fait des injections hypodermiques de chlorure d'argent (2 milligr. $^1/_2$ et plus tard 5 milligr., 2 ou 3 fois par semaine); plus tard (272), il a injecté de l'argentamine (Aethylendiamin-Silberphosphat).

Dans notre enquête, Lépine (*) emploie le nitrate d'argent et déclare „possible que ce médicament ne soit pas à rejeter"; Berbez (*) le donne aussi, 1 à 3 centigr. par 24 heures, par cures de 10 jours, dans la période d'augment de la maladie; Mayet (*) trouve „qu'on a trop délaissé le nitrate d'argent, qui peut agir très utilement dans quelques cas sur les douleurs fulgurantes, mais a peu d'action sur les troubles de la marche".

J'ai personnellement l'habitude de donner le nitrate d'argent quand il y a une intolérance absolue de l'iode sous toutes les formes, ou bien j'alterne les sels d'argent avec les préparations iodées quand la tolérance pour ce dernier médicament est limitée et courte.

Le nitrate d'argent serait donc un succédané de l'iode à dose antiarthritique, comme nous avons vu (§ 18) que le chlorure d'or serait le succédané de l'iode à dose antisyphilitique.

§ 23. On connaît l'action vaso-constrictive de l'ergot de seigle et depuis les travaux de Tuczek (322), confirmés expérimentalement par Grünfeld (150), Kokotin (187), etc., on connaît aussi l'action spéciale de cet agent sur les cordons postérieurs de la moelle.

On comprend dès lors qu'on ait employé ce médicament dans le traitement du tabes.

Brown-Sequard l'administrait dans les congestions de la moelle et les myélites. Dans le tabes, Charcot l'employait volontiers et donnait, par exemple, matin et soir, 0,25 centigr. d'ergot, récemment pulvérisé.

Si ce médicament n'a „jamais donné aucun résultat marqué" à André (*), Lépine (*) a cru au contraire en „obtenir parfois quelques résultats" et Bidon (*) emploie d'une manière presque constante l'ergotine (une semaine par mois), altérnée avec l'iodure (trois semaines par mois). Magnan (*) donne l'ergot trois jours par semaine et la phénacétine les quatre autres jours: chez trois tabétiques, il a vu des douleurs en ceinture, des constrictions pénibles de la base du thorax et des troubles urinaires amendés par ce traitement au bout de 6 semaines à 2 mois.

Ce médicament n'est pas sans inconvénients possibles. J'ai publié

(144) un fait démonstratif à ce point de vue: parti de 0,25 centigr. par jour, le malade était arrivé à prendre 1 gram. par jour et en éprouva les plus fâcheux effets, qui disparurent en grande partie après la suppression du medicament. Le seigle ergoté peut nuire aux tabétiques soit en exerçant sur la moelle une action trop énergique et déprimante, soit en facilitant le développement des gangrènes.

Il faut donc se garder des doses trop élevées et surtout trop longtemps continuées sans interruption. Si on alterne avec l'iodure, on peut adopter pour le seigle ergoté le rythme, soit de trois jours par semaine, soit de cinq jours tous les quinze jours et alors donner seulement 0,05 centigr. matin et soir le premier jour, en augmentant tous les jours de 0,05 centigr. jusqu'à 0,15 centigr. ou 0,25 centigr. pro die.

L'élément indicateur de cet agent, dans la sclérose tabétique, réside surtout dans la fluxion médullaire que l'ergot combattra, quand elle est active et que l'ensemble du système vasculaire n'est pas trop profondément altéré.

Par conséquent, le seigle ergoté serait plutôt le médicament des poussées, aiguës ou subaiguës, dans le tabes, beaucoup moins utile dans les périodes franchement chroniques et plutôt nuisible dans les rémissions.

§ 24. Dans le traitement général des scléroses, le régime joue un rôle absolument de premier ordre. C'est également vrai pour les cas où la sclérose est localisée sur le protoneurone centripète.

Nous avons vu (§ 20) que Bouchard avait constaté la mauvaise influence que les poisons alimentaires peuvent exercer sur les tabétiques et les heureux effets des antiseptiques du tube digestif.

La chose est absolument vraie et plus classique pour les scléreux en général.

L'alimentation doit fournir au scléreux le moins de poisons possible: 1° parce que ces poisons sont souvent la cause et le point de départ de nouvelles poussées scléreuses; 2° parce que la sclérose envahit souvent les organes éliminateurs ou destructeurs comme le rein ou le foie, ce qui accroît notablement la nocivité des produits toxiques développés dans le tube digestif.

D'après ces considérations, on voit qu'il y a un régime des tabétiques, comme nous avons vu plus haut (§ 20) qu'il y a une hygiène des tabétiques. Seulement ce régime sera plus ou moins sévère et par suite différent, suivant l'intensité ou plutôt suivant l'étendue de la sclérose, dans chaque cas particulier.

On peut schématiquement admettre trois degrés, qui serviront de cadre aux divers faits individuels.

a. Si la sclérose est limitée à la moelle, le régime sera surveillé, mais sans règle très étroite. On évitera l'encombrement intestinal et les fermentations vicieuses: une purgation de temps en temps fera du bien; on ne permettra ni gibier, ni viandes faisandées; on pourra joindre des antiseptiques (naphtol et salol: 0,50 centigr. de chaque au repas), médicaments qui sont du reste l'adjuvant utile de la plupart des traitements chroniques prolongés.

b. Si la sclérose a envahi simultanément d'autres organes que la moelle (artères, veines, cœur...), le régime sera plus sévère et le lait

devra commencer à occuper une large place dans l'alimentation; les viandes seront bien cuites et très divisées. On pourra même en arriver à conseiller le lait comme boisson exclusive aux repas.

c. Enfin, si la sclérose a envahi, en même temps que la moelle, des organes de première importance pour la destruction ou l'élimination des poisons, comme le foie et le rein, le régime, devenu très étroit, sera par exemple le suivant: le matin à 8 heures, un bol de lait, à midi déjeuner ordinaire (comme b) et eau vineuse, à 4 heures soir un bol de lait, à 7 heures soupe au lait, légumes au lait et bol de lait, à 10 heures bol de lait (ainsi que dans la nuit s'il y a un réveil spontané ou deux).

Si même la sclérose rénale était portée à un haut degré, il faudrait imposer le régime maigre ou le régime lacté absolu et exclusif, au moins pour un temps. Ceci rentre dans le traitement des scléroses, autres que la sclérose médullaire, scléroses autres qui peuvent coexister parfois avec le tabes.

B. — Moyens s'adressant à la moelle.

Les agents thérapeutiques de ce groupe s'adressent, comme les précédents, à la sclérose. Seulement ils sont commandés ou modifiés par ce fait particulier que la sclérose est, chez nos malades, localisée sur la moelle: ils cherchent à modifier spécialement la moelle.

§ 25. Pas n'est besoin d'insister sur la révulsion locale, le long de la colonne vertébrale: c'est un procédé classique, rationnel du reste, mais pour lequel l'enthousiasme des médecins a plutôt besoin d'être refréné qu'excité.

D'une manière générale, se moyen thérapeutique s'adresse surtout, comme le seigle ergoté, aux phases congestives qui précèdent et préparent les poussées scléreuses. Ces périodes sont surtout marquées, en clinique, par une recrudescence de crises douloureuses, des troubles de sphincters, des aggravations motrices, etc.

A ces phases, cliniquement bien définies, s'adresseront les pointes de feu ou les vésicatoires, le long du rachis. Le vésicatoire cantharidien ne sera appliqué qu'avec les précautions d'usage et s'il n'y a aucun signe de sclérose rénale: dans le cas contraire, on employera le vésicatoire à l'ammoniaque ou au chloral. Les badigeonnages de teinture d'iode ont un effet beaucoup plus atténué et doivent être répétés souvent et largement pour n'avoir pas un effet nul.

Certains auteurs, comme Magnan (*) et Teissier (*), préfèrent ce dernier moyen aux pointes de feu.

Berbez (*) fait cette révulsion avec les ventouses scarifiées et les pointes de feu.

S'appuyant sur les expériences de Rung, qui établissent l'action exercée sur les vaisseaux de la moelle par les bains froids limités aux extrémités inférieures, Hœnelin (170) réchauffe les membres inférieurs du tabétique dans une couverture ou un bain de vapeur; puis, immédiatement après, il fait une affusion froide à 20° ou une immersion dans un bain de pied froid (10 à 20°) pendant 15 à 60 secondes.

En dehors de ces poussées nettement définies, le tabes, même chronique, tant qu'il est progressif, a des poussées latentes cliniquement: de là l'usage rationnel des pointes de feu le long du rachis, tous les 8 ou 10 jours, même dans les formes chroniques.

J'estime que les indications de la révulsion locale disparaissent dans les rémissions du tabes.

Dès 1887, Brown-Sequard avait montré les bons effets, dans le tabes, des pointes de feu appliquées, non plus le long du rachis, mais le long des membres inférieurs. Cette action est facile à admettre et à expliquer, soit par une action inhibitrice à distance, soit par une action sur les névrites, que nous avons vues être l'élément anatomique le plus curable du tabes.

Ainsi A. Robin (*) les applique très superficielles, le long des nerfs périphériques, en commençant par les pieds et en remontant graduellement le long des membres inférieurs, et leur demande une action inhibitrice sur la moelle.

Le plus souvent, on préfère appliquer les pointes de feu au niveau des lésions présumées. Il y a alors des éléments cliniques précis dans chaque cas particulier, pour décider l'opportunité et le lieu d'application des pointes de feu: quand l'analyse clinique révèlera l'existence d'une poussée névritique, on appliquera des pointes de feu à la périphérie, le long de ces nerfs; quand on aura lieu de supposer une poussée myélitique, on appliquera ces mêmes pointes de feu le long de la colonne vertébrale.

Si on est autorisé à supposer qu'il n'y a aucune poussée, ni au centre ni à la périphérie, on s'abstiendra de toute révulsion locale.

§ 26. L'électrothérapie n'est pas un agent thérapeutique univoque dans ses applications au traitement du tabes.

Essentiellement multiple et variée dans ses modes d'emploi, l'électricité peut, suivant les cas, produire des effets absolument différents, même opposés. Nous devons donc nous attendre à la retrouver dans divers chapitres de ce rapport, sous des rubriques d'indications variées.

Ici nous n'avons à envisager l'électrothérapie que comme agent modificateur de la moelle lésée, de la sclérose médullaire.

Rumpf (276) a enrayé la maladie par l'emploi du pinceau faradique; il serait le seul qui ait usé de ce moyen avec Rockwell et Niemeyer.

Avec la galvanisation, Remak (262) aurait eu trois guérisons; Spillmann (301), Brenner (cit. Erb, 106), Müller (233) chacun une; Pierson-Sperling (248) deux; Rudolph Lewandowski (200) aurait obtenu dix-sept guérisons sur cent-vingt cas. Cyon (70) préconise le même procédé.

Teissier (*) condamne au contraire complètement la galvanisation de la moelle et surtout le courant ascendant qui aurait paru à son père provoquer parfois la périencéphalite.

Arthuis et Vigouroux (cit. Bosc (*)) ont plutôt employé avec succès la galvanisation (tabouret statique).

La kinésithérapie par la gymnastique et le massage (je ré-

serve le traitement de Frenkel pour un autre paragraphe) a paru enrayer aussi la marche de la lésion dans certains cas de tabes. Hartelius (162) l'affirme et Arvid Kellgren (7) cite un exemple remarquable. Bosc (*) a réussi aussi à enrayer un cas de tabes par le massage et la gymnastique.

§ 27. C'est encore à la lésion du système nerveux dans le tabes que s'adresse l'élongation des nerfs, qui a eu son heure de célébrité.

En septembre 1879, Langenbuch (196) pratique l'extension du sciatique gauche, puis des deux cruraux et du sciatique droit chez un tabétique avec douleurs fulgurantes dans les quatre membres. Très soulagé pour les membres inférieurs, le malade demande l'élongation des nerfs des bras. On commence à le chloroformiser: il meurt subitement, „probablement d'une attaque épileptique". L'examen nécropsique publié un peu plus tard par Westphal (334) démontre l'absence de toute lésion des cordons postérieurs: ce n'était pas un tabétique.

Mais Langenbuch (196) présente de nouveaux cas, développe la théorie périphérique du tabes et explique par là les heureux effets de l'élongation nerveuse dans cette maladie. Il cite à l'appui le fait de Schüssler (293) d'une ataxie développée après une fracture du péroné et guérie par l'élongation des deux sciatiques.

Ce fait est très discuté par Erb (105). Mais les travaux se multiplient.

Des améliorations, plus ou moins marquées, plus ou moins durables, portant surtout sur l'élément douleur, sont constatées notamment par Esmarch (112), Debove & Gillette (79), Erlenmeyer (111), Bastian (13), Johnson (183), Davidson (78), Langenbek (195), Grainger Stewart (cit. ibid.), Müller & Ebner (234), Benedikt (22), Fischer & Schweninger (120), Cavafy (55), Elias (101), Payne (246), Nocht (239), Tillmanns (319), etc.

Mais les cas inverses se multiplient aussi. Des observations avec effets nuls ou très fugaces, ou avec aggravation, sont signalées par Berger (27), Bernhardt (29), Wegener (29), Goltdammer (29), Israel (29), Litten (29), Leyden (202), Westphal (334), Spencer (300), Moeli (224), Strümpell (307), Winter (337), Hiller (167), Senator (29), Svensson (310), Weiss (333), etc.

Enfin, en même temps, on publiait des accidents mortels. Sury Bienz (309) publie un cas de Socin: mort d'embolie pulmonaire venant d'une thrombose de la veine fémorale droite (côté opéré et suppurant); Kulenkampff (189), un cas où l'opération est suivie de douleurs violentes et de mort; Rumpf (278), un cas de mort par hémorrhagie médullaire neuf jours après l'opération, Rosenstein (273), un cas de Berger: mort par pyémie quatre semaines après. Althaus (3) cite encore des cas de mort de Langenbeck, Billroth et Benedikt. Je ne joins pas le cas de Teissier (315), dans lequel la pathogénie de la mort, d'ailleurs tardive, est obscure.

On peut plutôt rapprocher les expériences de Pauline Tar-

nowski (312), qui montrent l'action nocive sur la moelle de l'élongation du sciatique.

Les dangers sont certainement moindres avec l'élongation sous-cutanée ou non sanglante, comme l'ont faite Gussenbauer (153), Lépine (198) et d'autres, par la flexion forcée chez le malade chloroformisé de la cuisse avec hyperextension de la jambe. Mais aussi dans ces cas les résultats sont encore moins encourageants.

En somme, le procès me paraît jugé, et ce paragraphe peut être court, tout en étant documenté.

Peut-être pourrait-on essayer encore l'élongation dans un cas exceptionnel où les douleurs très vives et très localisées auraient une origine manifestement périphérique. Mais, en somme, et pour les cas ordinaires, j'estime que l'élongation des nerfs doit être rayée de la thérapeutique du tabes.

§ 28. Nous devons dire un mot de l'élongation de la moelle, ne fût-ce que comme terme de transition entre l'élongation des nerfs dont nous venons de parler et la suspension, dont nous parlerons dans le paragraphe suivant.

Dana (71) a démontré que dans l'élongation nerveuse la moelle peut s'allonger de 2 ou 3 millim.

Nous avons déjà cité les travaux de Gussenbauer (153) et de Lépine (198) sur cette élongation non sanglante, qui, d'après Erb (105-109), aurait été employée pour la première fois par Corval. Dans le même but, Hegar (164) fait fléchir les genoux et imprime à la colonne vertébrale différents mouvements.

Sur le même principe est basée encore la méthode de Bonuzzi (39) que Benedikt (24) emploie: le malade étant placé à plat, on saisit les jambes avec une serviette et on les porte énergiquement vers la tête, qui est elle-même fléchie, de manière à ce que les genoux touchent le front.

Blondel (35) immobilise le malade pendant un certain temps (5 minutes en général) dans cette position en passant derrière la nuque et sous les genoux une courroie que le malade peut appliquer lui-même, serrer ou relâcher.

Déjà, depuis une quinzaine d'années, Hessing (cit. Worotynsky, 341) emploie un corset spécial, s'adaptant bien au malade, avec points d'appui aux saillies et au bassin, produisant ainsi une extension constante et prolongée (pendant des années) de la colonne vertébrale. Ce corset a donné de bons résultats à Leyden et à Jürgensen (185), qui le faisait porter trois ans de suite. Erb en a vu aussi de bons résultats. Naunyn a vu au contraire une aggravation après l'enlèvement du corset.

Max Weiss (cit. Worotynsky, 341), de Vienne, a également imaginé un appareil composé d'une ceinture abdomino-thoracique et d'un collier occipito-mentonnier, reliés entre eux par une crémaillère (avec dynamomètre) qui permet de faire une sorte d'extension continue, avec une force calculée et mesurée.

Tout récemment, Gilles de la Tourette & Chipault (138 bis) ont proposé un autre procédé d'élongation vraie de la moelle: c'est la flexion sur un sujet assis les jambes étendues avec un appareil spé-

cial. Ce procédé serait exempt des dangers de la suspension et permettrait „d'obtenir chez les ataxiques un bénéfice thérapeutique, que l'on peut, sans hésitation, estimer au double de celui, déjà satisfaisant, que procurait cette importante technique".

Ces divers moyens nous conduisent à la suspension, qui mérite une étude spéciale, étude dans laquelle nous engloberons la discussion générale de ces divers moyens d'élongation de la moelle.

§ 29. Quand, en 1883, Motschutkowsky (230), d'Odessa, publia ses succès par la suspension dans le traitement du tabes, ce mémoire resta sans écho pendant cinq ans. A peine une allusion y était-elle faite dans un mémoire de John Marshal (218) en 1888. Puis, cette même année, au retour d'un voyage en Russie, en 1888, Raymond communiqua le fait à Charcot et le publia en France (259), et alors les observations et les publications de la Salpêtrière donnèrent un tel élan à la question que, sur les 73 numéros de notre index bibliographique qui ont trait à la suspension, 43 se rapportent à la seule année 1889.

Il y eut alors une exagération d'enthousiasme: le remède du tabes semblait trouvé.

Puis, suivant une loi classique, survint une réaction de défaveur, tout aussi exagérée.

Aujourd'hui le moment semble venu de mettre la question au point avec impartialité. Nous nous servirons beaucoup du mémoire de Worotynsky (341) pour résumer les débats.

Motschutkowsky (230) part de cette observation que, dans la suspension pour l'application du corset de Sayre, le corps s'allonge de 6 centim. et la colonne vertébrale (de la 2° cervicale à la 4° lombaire) de $2^1/_4$ centim. On peut penser qu'il y a une action sur la moelle. De là, l'emploi de la suspension dans les maladies de la moelle.

Sur les 15 tabétiques qu'il traite de cette manière, Motschutkowsky constate une aggravation 2 fois; mais dans les 13 autres cas, il y a amélioration de tous les symptômes, sauf la vue et les réflexes rotuliens.

Charcot (58) (Voir aussi les travaux de Gilles de la Tourette, 137—138—139 et de Raoult, 256) traite 59 tabétiques et constate 38 fois une amélioration notable; 7 fois il n'y a aucun résultat et 5 fois on est obligé d'interrompre le traitement.

Le côté expérimental est étudié, dès le début, chez Charcot, par Onanov, qui avait accompagné Raymond en Russie, et qui constate chez l'homme sain, à la suite de la suspension, l'augmentation des réflexes rotuliens, l'insomnie et l'excitation génésique.

On sait comment ces premiers résultats donnèrent d'illusions aux impuissants et aux neurasthéniques.

Les vrais résultats obtenus dans le tabes ont été bien étudiés. Charcot constate d'abord la disparition des douleurs fulgurantes; c'est aussi le symptôme le mieux modifié chez Mierzejewsky, au rapport de Danillo & Przychodski (74). Michell Clarke (62), qui opère sur 11 tabétiques, voit plus tôt l'amélioration de la marche et la disparition du signe de Romberg et seulement plus tard l'amélioration des douleurs, de l'anesthésie, etc.

C'est aussi l'incoordination motrice que Waitzfelder (330) voit surtout s'améliorer chez ses six malades.

Chez le malade de Castan & Ducamp (92), les douleurs fulgurantes disparurent dès les premières séances, la marche s'améliora vers la 50-e séance; l'amélioration alla en augmentant jusqu'à la 280-e et resta ensuite stationnaire jusqu'à la 350-e.

Pour Mouisset (231), un des effets les plus constants de la suspension est la disparition des troubles de la vessie et du rectum.

Eulenburg & Mendel (115), qui réunissent 34 cas de tabes, d'un côté et Rosenbaum (270) de l'autre, constatent l'amélioration du sommeil et de l'état général et seulement plus tard la diminution du signe de Romberg et des troubles urinaires. Pour Benedikt (23), après la suspension, les mouvements deviennent plus libres, plus élastiques, du moins pour quelque temps.

Althaus (4) a, dans un de ses cas, une amélioration de tous les symptômes équivalente à une guérison, même avec retour des réflexes rotuliens. Renaut (263) aussi a vu reparaître le réflexe patellaire.

Sur 13 tabétiques traités par Bonjour (38), 3 ont pu beaucoup mieux marcher après le traitement; le réflexe du genou a réapparu chez un quatrième, et, chez les autres, il y a eu diminution ou disparition des douleurs et des paresthésies.

Chez 5 des 10 tabétiques traités par Guttmann (154), le résultat a été nul; chez l'autre moitié, il y a eu amélioration de la démarche, du signe de Romberg, des paresthésies et des douleurs lancinantes.

Sur 7 tabétiques traités par de Renz (264—265), 3 n'ont retiré aucun bénéfice; chez les 4 autres, les douleurs fulgurantes se sont amendées d'une façon notable et la marche est devenue plus facile.

Parmi les symptômes améliorés chez un des malades de Revilliod (266), il faut citer un pied tabétique, comme Teissier (316) a vu s'améliorer un ulcère plantaire.

Gilles de la Tourette & Lagoudaki (139) font diminuer, puis cesser, l'usage de la morphine chez deux tabétiques, très améliorés.

Les symptômes cérébraux ne sont, en général, pas modifiés. Cependant Motschutkowsky voit une fois revenir le réflexe pupillaire; Hammond (159) constate la diminution des douleurs de tête et de crises vertigineuses; Ladame (192), qui a pratiqué 282 suspensions sur 15 tabétiques, a vu une fois diminuer le ptosis; Bernhardt (30), qui a fait 256 suspensions chez 21 tabétiques, a vu disparaître la diplopie et la surdité; Darier (75) a constaté l'amélioration de l'acuité visuelle dans 4 cas d'atrophie optique; Eulenburg & Mendel (115), la diminution de l'amblyopie dans l'atrophie optique et de la parésie des oculomoteurs; Abadie & Desnos (2), l'amélioration de la puissance visuelle; Moutard Martin (cit. Raoult 256), la diminution des troubles oculo-moteurs. Bechterev (15) a aussi spécialement étudié l'action de la suspension sur les troubles de la vue.

Courmont (67) a vu la suspension avoir d'excellents effets sur le spasme pharyngé d'un tabétique.

Stewart (306) et la plupart des auteurs ont constaté que l'amélioration est plus marquée et plus rapide dans les cas les plus chroniques.

Comme statistiques générales, J. Russell & James Taylor (313) réunissent 255 cas, sur lesquels il y a 171 améliorations, 77 états stationnaires et 7 aggravations.

Plus récemment, Worotynsky (341) réunit 289 cas, dont 7 personnels, sur lesquels il compte 216 améliorations et 73 résultats négatifs. Il reconnaît que d'autres statistiques sont moins encourageantes. Ainsi Hirt n'a à peu près rien constaté dans ses 114 cas; peut-être n'a t-il pas été assez patient, puisque la durée du traitement aurait varié entre 3 et 7 séances (Bogrov, 36). Erb (107), lui aussi, au début, a eu des résultats peu avantageux, meilleurs plus tard.

Dans notre enquête, Luys (*) est le seul qui déclare avoir complètement renoncé au procédé de la suspension, qu'il considère comme inutile et quelquefois même dangereux.

Au contraire, Lépine (*) est certain d'avoir constaté quelque bénéfice de la suspension (au moins pendant quelques mois); ce moyen „est peut-être ce que nous avons de plus efficace". André (*) a vu la suspension donner de bons résultats chez deux malades. Mayet (*) croit qu'elle peut améliorer beaucoup les malades, à condition d'être employée avec persévérance et prudence pendant un temps très long: l'amélioration peut n'apparaître qu'au bout de plusieurs semaines.

Bidon (*) considère ce moyen comme un traitement fondamental auquel il faut soumettre tous les ataxiques en état de la supporter. Teissier (*) l'emploie surtout contre les douleurs fulgurantes et les manifestations sensitives du tabes.

La suspension a paru à Magnan (*) faciliter dans quelques cas la marche, donner plus d'assurance et de stabilité. Pour Tripier (*), elle peut éloigner le retour des douleurs fulgurantes et parfois améliorer un peu la locomotion.

Le plus enthousiaste est Bondet (*), pour qui c'est le traitement de choix, grâce auquel „il y a lieu de modifier du tout au tout nos anciens errements à propos de la thérapeutique et du pronostic du tabes". Il cite l'observation très remarquable d'un malade qui, entré impotent et aveugle, recouvra la vue et les mouvements, put devenir infirmier et pendre les autres. Après 640 séances il ne garde que des athropathies, du myosis et l'abolition des réflexes. Sur une trentaine d'ataxiques confirmés, cinq ou six seulement ont été réfractaires, tous les autres ont été améliorés. Sur 12,000 séances ainsi prescrites, il n'a fallu interrompre le traitement que chez trois malades avec phénomènes bulbaires, seule contre-indication avec les lésions cardiaques.

Il est cependant certain que la suspension peut avoir des effets fâcheux: des désagréments, des inconvénients, des dangers; on a même constaté des morts.

Avec Openchowski (241), les auteurs signalent parmi les accidents possibles: l'affaiblissement des extrémités inférieures, les douleurs dans le sacrum ou dans toute la colonne, les étourdissements,

la perte d'appétit, la somnolence, les hémorrhagies scléroticales, la rétention d'urine, les convulsions toniques des membres inférieurs... Bernhardt (30) et Bruns (50) ont vu des attaques épileptiformes.

Blocq (34) cite trois cas de mort: les malades se suspendaient eux-mêmes; il en était de même dans les six cas de mort cités par Altichieri (5) sur 174 observations. Gorecki (141) et Eisenlohr (cit. Worotynsky, 341) rapportent des cas semblables.

Chez un malade de Škiner (298), il y eut des symptômes très alarmants dont on le sauva avec beaucoup de peine. Borsari Carlo (41) a vu survenir la mort après la huitième séance; à l'autopsie, on trouva une méningite cérébro-spinale aiguë. Erb (107) a vu un malade mourir subitement cinq jours après la onzième séance.

L'appareil employé pour la suspension a été modifié et perfectionné depuis 1883.

Motschutkowsky (230) se servait de l'appareil de Sayre. Au début, on improvisa des appareils plus simples, comme celui de Vergely & Picot à Bordeaux, que décrit Lespinasse (199). Puis, Stein (cit. Worotynsky, 341) ajoute une poulie de Weston qui contrebalance le poids du patient et permet de l'immobiliser à la hauteur qu'on veut. Althaus (4) met aussi une poulie et fixe la corde à un cran d'arrêt.

Avec l'appareil de Weir Mitchell (332) le patient est soutenu par la tête et les coudes, et non par les aisselles.

Hammond (159) ne soutient que par le cou le malade qui quitte à peine le sol.

Bogrov (36) ne tire le malade que par les coudes, mais il le place sur un plan incliné mobile, dont l'inclinaison variable (depuis l'horizontalité jusqu'à la verticalité) permet de varier et de graduer la force d'élongation.

Avec l'appareil de Sprimon (302), le tabétique reste assis, il est tiré par les coudes, le menton et la nuque; les poids extenseurs sont variables et peuvent être adaptés à chaque cas particulier. C'est l'appareil que Worotynsky (341) a employé dans le service de Bechterev.

Cet appareil et celui, très analogue, de Lande (194) & Régnier, décrit dans la thése de Dupuy Fromy (97), paraissent actuellement les meilleurs. Bidon (*) en emploie un analogue qui soutient aussi par les coudes (au lieu des aisselles) en même temps que par la tête.

Je me suis toujours servi de l'appareil primitif et crois qu'on n'a pas d'inconvénients si on met beaucoup de prudence dans la technique.

La plupart des auteurs font des séances assez longues.

Motschutkowsky (230) fait une séance tout les deux ou trois jours, d'abord de une à deux minutes, plus tard de dix minutes.

Worotynsky (341) fait une séance tous les jours d'abord, tous les deux jours après la dixième jusqu'à la quinzième séance, parfois deux fois par jour (avec une faible énergie). Au début, les séances de douze à quinze minutes, rarement vingt ou même vingt-cinq.

Bidon (*) fait aussi des séances de dix à douze minutes: huit mi-

nutes, traction de 30 à 50 kilogr.; deux minutes, traction de 60 à 70 kilogr.; deux minutes, retour progressif à 0.

Je n'atteins jamais ces durées et ne dépasse pas cinq minutes (le plus souvent deux). En tous cas je commence toujours par quinze à trente secondes, pour tâter la tolérance du sujet, sauf à augmenter de vingt à trente secondes à chaque séance.

Bondet (*) ne dépasse pas une à deux minutes.

Tout le monde est d'accord pour proclamer que le traitement doit être continué très longtemps.

Je n'insisterai pas sur la théorie et le mode d'action de la suspension; c'est un chapitre encore fort obscur.

Pour Motschutkowsky (230), l'extension des troncs artériels et l'augmentation de tension sanguine produiraient une accélération de circulation dans la moelle.

Bonuzzi (39) admet aussi que la suspension congestionne le plexus veineux des méninges et les vaisseaux intra-médullaires eux-mêmes. Hale Wite (156) a constaté de l'hyperthermie par la suspension, et Teissier (*), de l'albuminurie.

Althaus (4) admet que la suspension déchire les adhérences méningitiques spinales et agirait aussi „sur la névroglie scléreuse et dense, fibreuse, en la relâchant et la rompant, d'ou diminution de la compression des tubes nerveux subsistants" (Cit. Raoult, 256).

Brown Sequard et Dujardin-Beaumetz (94) admettent une anémie médullaire, par compression des intercostaux, et Lombroso (208), une anémie suivie d'une réaction congestive.

Pour Cagney (52), la suspension ne tend pas la moelle; elle la relâche au contraire et peut agir sur la sclérose en modifiant mécaniquement les adhérences spinales et en facilitant la circulation intra- et extramédullaire.

Dans un second travail, il ajoute, du reste, que c'est un traitement à supprimer.

Bogrov (36), étayant sa manière de voir sur des expériences ingénieuses, pense qu'il y a allongement de la moelle et de la dure-mère, pression négative dans la cavité de cette dernière et hyperémie consécutive des méninges et des couches périphériques de la substance blanche, hyperémie qui peut s'étendre à la masse encéphalique. La suspension rappellerait ainsi à la vie les tubes nerveux, éveillerait leur fonction à demi éteinte et augmenterait leur conductibilité.

Pour Bondet (*), la suspension modifie la circulation de la moelle, des méninges et des racines; les brides méningitiques, les exsudats scléreux qui compriment et étouffent les tubes nerveux, se déchirent et se désagrègent. Il y a là comme une sorte de massage qui favorise la résorption des exsudats et rend à la longue, aux éléments nerveux non détruits, des fonctions un instant compromises.

Je laisse les théories purement psychiques, soutenues par Ladame (192), Leyden (203), Haushalter & Adam (163). Nous verrons que la suggestion peut jouer un certain rôle dans la thérapeutique du tabes; mais il me paraît difficile d'attribuer à ce mode d'action les effets lents et progressifs que l'on obtient dans les cas heureux de suspension.

En somme, il faut retenir de tout cela que la suspension, quand elle agit, agit par excitation sur les tubes nerveux lésés ou inhibés. Ce n'est donc pas un traitement des périodes aiguës du tabes.

De là résultent son inefficacité dans les périodes de début et dans les poussées subaiguës ultérieures, ses succès au contraire dans les périodes vraiment chroniques et torpides.

La suspension ne s'adresserait donc pas tant à la lésion se faisant, au processus actif et actuel, qu'à la sclérose réalisée, au reliquat des poussées antérieures, à l'infirmité ou à la cicatrice plutôt qu'à la maladie.

De là résulte que la suspension a, dans la thérapeutique du tabes, une place à part, une indication spéciale, bien séparée des médicaments étiologiques, des résolutifs et des révulsifs.

Ces derniers s'efforcent d'enrayer les progrès du mal; ils combattent le processus anatomique avec d'autant plus de chance qu'il est plus récent.

La suspension, au contraire, combat les conséquences des lésions antérieures, s'efforce de réveiller les fibres troublées dans leur fonctionnement.

De plus, il faut se rappeler que, pour agir, la suspension demande à être continuée patiemment pendant un temps extrêmement long; le succès est à ce prix.

Donc, pour résumer tout cela d'un mot: *la suspension est le traitement chronique des phases chroniques du tabes.*

De ces mêmes considérations résultent aussi quelques conclusions pratiques.

Les contre-indications de la suspension dériveront surtout des symptômes d'acuité ou de subacuité actuelle de la maladie, des troubles cardio-vasculaires et des symptômes congestifs bulbaires ou cérébraux.

Les signes d'intolérance seront l'aggravation sérieuse ou persistante des symptômes antérieurs, l'apparition de troubles vasculaires périphériques, bulbaires ou cérébraux, une marche plus aiguë des accidents médullaires...

En fait et pour éviter tout cela, ne jamais permettre au malade de se suspendre lui-même, *ne confier la suspension d'un tabétique qu'à un médecin ou à un aide expérimenté.*

§ 30. *Les injections de substance nerveuse* pourraient être classées ici, parmi les médications qui s'adressent directement à la moelle lésée.

C'est bien, en effet, à la moelle lésée que s'adressent spécialement les injections de *C. Paul* (245). Seulement, comme cette spécialité d'action est aujourd'hui à peu près abandonnée, ces injections ne gardent plus que leur valeur hypersthénisante générale, et la discussion de leur efficacité sera mieux placée dans un chapitre consacré en même temps aux injections de *Brown-Sequard*, aux injections de glycérophosphates et de sérum artificiel, à toutes les injections stimulantes, dans le groupe des médications symptomatiques, que nous allons aborder maintenant.

V.

Moyens thérapeutiques qui s'adressent aux symptômes du tabes.

Nous grouperons les symptômes à combattre dans le tabes sous les cinq chefs suivants: A. douleurs fulgurantes et crises viscéralgiques; B. amyosthénie et asthénie; C. ataxie; D. symptômes névrosiques; E. autres symptômes (sphincters, crises bulbaires, troubles trophiques, amblyopie...).

A. Les douleurs fulgurantes et crises viscéralgiques

sont un des symptômes sur lesquels le tabétique attire le plus volontiers l'attention du médecin et sollicite le plus souvent son intervention thérapeutique active.

§ 31. L'opium reste le plus puissant des agents contre la douleur.

Par la bouche, on donnera 0,05 à 0,15 centigr. d'extrait thébaïque en pilules, X à XXX gouttes de laudanum de Sydenham dans de l'eau, 0,02 à 0,05 centigr. de chlorhydrate de morphine en potion.

En lavement, on mettra six à douze gouttes de laudanum dans 2 ou 3 cuillerées d'eau ou un centigr. de chlorhydrate de morphine dans une cuillerée à café d'eau (sans addition d'autre véhicule).

Pour éviter la constipation, on associera dans les pilules 0,01 à 0,02 centigr. d'extrait de belladone à l'extrait thébaïque.

Le moyen le plus rapidement calmant est encore l'injection hypodermique de 0,01 ou 0,02 centigr. de chlorhydrate de morphine associé dans un centim. cube d'eau bouillie à un demi-milligram. de sulfate neutre d'atropine.

Pour éviter que le tabétique devienne morphinomane et morphinique, il suffit en général de ne lui livrer ni seringue ni solution. L'injection de morphine n'est inoffensive à ce point de vue que si elle est toujours faite par le médecin lui-même.

§ 32. L'antipyrine est encore un très bon agent, que l'on peut même donner avant l'opium, à la dose de 1 à 3 gram., en cachets de 0,50 centigr., associée à égale quantité de bicarbonate de soude: administrer avant ou pendant les repas, pas dans les deux heures qui suivent (voir Guibbaud & Langlois, 151).

A l'exemple de Lépine, Fischer (119), Jendrassik (182) et d'autres, on peut aussi donner l'acétanilide ou antifébrine: 1 à 2 gram. en cachets de 0,50 centigr., ou la phénacétine: 1 à 2 gram. par jour, en cachets de 0,50 centigr., ou l'exalgine: 0,50 centigr. à 1 gram., en cachets de 0,25 centigr., ou la lactophénine: 4 à 8 cachets de 0,25 centigr...

Je ne crois pas qu'on puisse scientifiquement préciser les indications respectives de ces divers moyens, dont la hiérarchisation varie suivant les auteurs. Ainsi André (*) a „vu l'antipyrine agir plus efficacement que l'acétanilide", tandis qu'à de Beurmann (*) le médicament le plus efficace a paru être l'acétanilide. Bouchard (*) donne le salicylate et l'antipyrine. Ballet (*) préfère un mélange à parties égales d'antipyrine, de phénacétine et d'acétanilide, 0,10 centigr. de chaque, en cachet, d'heure en heure jusqu'à 3 ou 4, en-

suite de 2 en 2 heures. Il réserve la morphine pour les crises violentes rares et éloignées. Mayet (*) la donne aussi volontiers quand les douleurs sont intenses: le morphinisme est moins à redouter que la souffrance.

En somme, il est bon de connaître et d'avoir à sa disposition toute une gamme de médicaments calmants et d'essayer les autres quand les premiers ne sont pas ou sont mal tolérés.

§ 33. L'oxalate de cerium, introduit dans la thérapeutique par Simpson et employé contre les vomissements de la grossesse, est donné en solution par Meyer et en pilules avec du sucre par Podwyssotsky.

Ostankov (244) a fait connaître les bons effets obtenus avec cet agent, à la clinique de Bechterev, contre les crises gastriques des tabétiques, à la dose de 0,05 à 0,10 et 0,15 centigr., 3 ou 4 fois par jour, il diminue rapidement la fréquence des vomissements (de 200 à 6 par jour), les douleurs épigastriques, la soif, les nausées et rend possibles le sommeil et l'alimentation.

Blumenau (244) l'emploie aussi avec succès dans les crises gastriques des tabétiques en l'associant à 0,01 centigr. de cocaïne.

Ces résultats ont été aussi obtenus par Jourmann (184), qui a fait aussi l'étude expérimentale et conclut que ce sel agit de deux façons chez les tabétiques: d'une part comme sédatif, en se déposant, comme une couche protectrice, sur la muqueuse stomacale irritée par l'hyperacidité; d'autre part surtout, en arrêtant les fermentations dues à l'hyperacidité et aux troubles consécutifs de la digestion stomacale.

C'est pourquoi, conclut-il, il serait très intéressant d'essayer également, dans les crises gastriques des ataxiques, d'autres agents s'opposant à la fermentation.

Nous sommes donc autorisé à rapprocher, dans le même paragraphe, le fait déjà cité dans lequel Bouchard (*) a „vu des douleurs qui dans deux cas allaient jusqu'à produire une certaine impotence et qui dans un cas se compliquaient d'accidents cérébraux, céder très rapidement à l'antisepsie du tube digestif“.

Dans cet ordre d'idées, nous prescrivons souvent, dans les crises gastriques des tabétiques, soit l'eau chloroformée saturée dédoublée (par verre à liqueur), soit surtout le mélange à parties égales de chloroforme et de teinture d'iode (trois ou quatre gouttes 2 à 3 fois par jour).

Huchard & Bovet (172) varient le traitement des crises gastriques des tabétiques suivant leur chimisme stomacal. Aux hyperpeptiques: repos absolu, œufs, purées, croûte de pain; eau pure; pas de médication. Aux hypopeptiques: 1 à 2 gram. de bicarbonate de soude aux repas, un verre à Madère d'une solution d'acide chlorhydrique (à 2 pour 1000) ou d'acide lactique (à 10 pour 1000); purées, viandes bien cuites, bouillies ou hachées, œufs, eau vineuse.

Bardet, Albert-Mathieu (220) et d'autres ont insisté aussi sur le traitement des crises paroxystiques d'hyperchlorhydrie que l'on peut rencontrer chez les tabétiques.

Du reste, il faut pour traiter rationnellement les crises gastriques des tabétiques, avoir toujours présent à l'esprit ce fait, bien mis en

lumière notamment par Babon (9), qu'il y a chez le tabétique des crises gastriques d'espèces diverses et que l'on peut grouper sous les quatre chefs suivants: a) crises symptomatiques d'une lésion du système nerveux; b) crises névropathiques sans lésions connues; c) crises symptomatiques d'une affection stomacale; d) crises de causes paraissant indépendantes du système nerveux et de l'estomac.

On comprend que le traitement variera dans chacun de ces cas. Il est impossible d'insister ici sur le détail.

§ 34. On a encore employé une série d'autres calmants: l'aconitine cristallisée (un à deux quarts de milligr., en granules), l'hyosciamine ($^1/_2$ milligr.), le bromure de strontium (2 gram.), l'extrait gras de Cannabis (0,04 à 0,06 centigr. en pilules), le chlorhydrate de cocaïne (0,01 centigr. par cuillerée de solution: 1 à 5 par jour), l'éther (en perles), le salicylate de soude (2 à 4 gram. en potion) ou de lithine (1 à 2 gram. par jour)...

On peut aussi associer divers médicaments entre eux. Ainsi le chloralose que Thomas (318) a employé peut s'associer au sulfonal (0,05 centigr. du premier et 0,50 centigr. du second dans un cachet: un à deux); la quinine, la caféine peuvent être associées à l'antipyrine ou à l'opium. Ainsi Erb (109) associe l'acétanilide et la phénacétine, la salipyrine et la lactophénine.

Dans ce même groupe des médicaments complexes rentre encore, outre la salipyrine (dont nous venons de parler), le bromidia (1 gram. de bromure, 1 gram. de chloral, 0,01 centigr. d'extrait de jusquiame et 0,01 centigr. d'extrait de chanvre indien par cuillerée)...

Magnan (*) préfère donner le bromure vers 7 heures du soir, au repas, et le chloral, 3 heures après; ce mode d'administration successif des deux médicaments vaudrait mieux que leur administration simultanée à cause de la plus grande lenteur d'action du bromure.

Nous retrouverons dans d'autres paragraphes des médicaments que l'on emploie contre les douleurs fulgurantes mais qui sont mieux employés contre d'autres symptômes: tels les glycérophosphates employés par Robin (*), etc.

Mentionnons aussi, avant de terminer, l'essence de térébenthine, employée notamment par Vanlair (324) (6 gram. par jour) et par Ferrand (*), soit en capsules, soit en émulsion.

§ 35. Nous avons ensuite une série de moyens externes à opposer aux symptômes douloureux du tabes.

Les divers révulsifs, dont nous avons déjà parlé, notamment les pointes de feu, soit le long de la colonne, soit le long des nerfs douloureux, peuvent calmer les douleurs. A l'action révulsive des vésicatoires (s'il n'y a rien au rein) on peut joindre des pansements quotidiens avec 0,01 ou 0,02 centigr. de chlorhydrate de morphine.

Dans le même groupe rentrent les applications de chloroforme le long de la colonne, car elles agissent surtout par leur effet rubéfiant: on applique des tampons de coton et des compresses imbibés de chloroforme.

L'eau chaude, conseillée de divers côtés sous des formes variées, paraît agir d'une manière analogue.

Tripier (320) a conseillé l'emploi des bains de pied chauds à 45°-50°, de 5 à 6 minutes de durée, pour calmer les douleurs fulgurantes des extrémités inférieures; et des lavements avec 500 à 1000 gram. d'eau à la même température pour calmer le ténesme rectal et vésical.

Bidon (*) fait emmaillotter les membres dans une longue bande de flanelle imbibée d'eau boriquée, maintenue très serrée toute la nuit et recouverte d'étoffe imperméable. Il a vu un tabétique calmer ses douleurs très vives en approchant la région douloureuse d'un grand feu, presque jusqu'à la brûler.

Bottey (42) emploie la douche chaude exclusive localisée, ou mieux la douche écossaise très chaude sans transition.

Bouchard (*) prescrit des applications générales de chaleur (bains à 40°) et des applications locales de froid.

Duval (98) préfère aussi appliquer sur les régions douloureuses des compresses froides, renouvelées à mesure qu'elles s'échauffent.

Ceci nous conduit aux divers modes de réfrigération qui ont été préconisés contre les symptômes douloureux du tabes: la glace, les pulvérisations de chlorure de méthyle et les pulvérisations d'éther.

On trouvera dans la thèse de Raison (255) des faits dans lesquels Joffroy s'est bien trouvé de ce dernier moyen: soit réfrigérations loco dolenti au moment même de la crise douloureuse et comme calmant immédiat ou rapide, soit réfrigérations répétées régulières sur la colonne et sur les points habituellement douloureux, comme traitement systématique et prolongé.

L'électricité peut aussi être dirigée contre les douleurs. Erb (106) conseille contre les douleurs fulgurantes l'application prolongée d'un des deux pôles, une forte faradisation avec l'électrode humide ou la faradisation au pinceau et contre les crises gastriques la galvanisation avec une large électrode à l'épigastre et sur le ventre, dans la région des plexus cœliaque, mésentérique et aortique, ou la faradisation et le pinceau faradique.

Dans les 12 cas de douleurs fulgurantes relevés dans la thèse de Laborde (191) il y a eu amélioration ou guérison.

Dans le même but, Teissier (*) galvanise les membres inférieurs en plaçant les deux électrodes sur un plan horizontal au niveau des deux mollets (un sur chaque jambe), et il laisse passer le courant pendant 15 à 20 minutes chaque jour en ne dépassant pas 10 milliampères.

Dans ces moyens externes nous retrouverions, si nous n'en avions déjà suffisamment parlé, la suspension et l'élongation non sanglante.

§ 36. Reste la question des eaux minérales, toujours contre l'élément douleur.

Erb (109) met au premier rang, dans ce but, les eaux riches en acide carbonique, comme Nauheim et Rehme.

Personnellement, j'ai plus d'expérience des eaux chaudes ou tièdes, faiblement minéralisées, comme Ragatz, Plombières, Neris, Bagnères de Bigorre...

Dans ce groupe, je donne, à l'exemple de Charcot, une place à part à Lamalou. Tous les auteurs qui ont écrit sur cette station, Privat (253), Belugou (18 à 21 bis), Cros (68—69), Donnadieu-Lavit (91), Cot (66) reconnaissent spécialement à ces eaux une action heureuse contre les douleurs fulgurantes et les crises viscéralgiques.

§ 37. Il n'est pas facile de résumer, en quelques propositions synthétiques et précises, l'ensemble du traitement de l'élément douleur dans le tabes.

On employera d'abord divers calmants ordinaires, soit seuls, les uns après les autres, soit en les associant, et en se rappelant que tel agent, inefficace dans un cas, pourra devenir utile dans un autre ou chez le même malade un autre jour: nous en avons donné une liste, déjà longue, quoique incomplète.

On n'arrivera aux injections de morphine que si on ne peut pas faire différemment et sans jamais livrer la seringue et la solution au malade.

On combinera, avec le calmant le moins inefficace, de la révulsion (pointes de feu ou électricité).

S'il s'agit plus spécialement de crises gastriques, on règlera très exactement le régime, en se basant sur le cas particulier et on donnera les gouttes de chloroforme iodé ou l'oxalate de cerium.

Enfin on enverra le malade tous les ans (pendant longtemps) à une station d'eau minérale riche en acide carbonique ou d'eau chaude oligométallique et tonique, comme Lamalou.

B. Amyosthénie et asthénie.

Je groupe sous ce chef tous les moyens qui s'adressent à l'état des forces générales et à la faiblesse musculaire en particulier.

Je consacrerai un premier paragraphe spécial à la médication Sequardienne et à la transfusion nerveuse de C. Paul, un second aux médicaments toniques, généraux ou spéciaux, et un troisième aux agents externes (massage et hydrothérapie, électricité et eaux minérales).

§ 38. On se rappelle le retentissement qu'eurent en 1889 les publications de Brown-Sequard (47—48) sur les effets hypersthénisants des injections de liquide testiculaire (suc extrait par macération de testicules d'animaux). Le tabes fut naturellement compris très rapidement parmi les maladies dans lesquelles l'élément amyosthénique et asthénique général justifiait l'essai de cette médication, puisque, d'après Brown-Sequard, on voit se produire, sous son influence, „une notable augmentation de la puissance d'action du système nerveux et surtout de la moelle épinière".

En fait, les premiers résultats furent remarquables. „C'est ainsi, dit Rauzier (257), qu'un maître d'armes, ataxique depuis deux ans et inutilement traité au Val-de-Grâce, recouvre à tel point la précision de ses mouvements qu'il peut reprendre sa profession. Un malade de Braniert, qui ne marchait qu'avec une extrême difficulté, peut marcher droit et les yeux fermés après 13 injections; le même auteur rapporte 2 autres succès. Depoux (83) obtient 4 guérisons, qui persistaient encore un an après la suppression du traitement. Dufournier (93), dans sa „Revue", relève 56 cas de tabes, sur lesquels la mé-

dication sequardienne a donné 47 améliorations et 9 insuccès... Porte (251), en une thèse récente, élaborée dans le service de Teissier, à Lyon, cite quelques résultats favorables obtenus par ce dernier, par Grandclément, Pic, Clément et, d'autre part, un ensemble de faits négatifs observés par Bondet".

Le 24 avril 1893, Brown-Sequard & d'Arsonval (49), relevant les cas connus, annonçaient 91 à 92% de succès (amélioration notable ou guérison).

Vers la même époque ou peu après, Mossé (229), Routh (275), Mourot (232), publiaient encore des cas analogues, avec des résultats variables, et Grigorescu (149) étudiait spécialement l'influence de ces injections sur la vitesse des impressions sensitives dans la moelle des tabétiques.

Mais puis, le silence se fait assez rapidement, les auteurs étant en général moins tentés de publier des insuccès que des succès.

Dans notre enquête, trois médecins seulement parlent des injections de Brown-Sequard: Tripier (*) n'en a pas obtenu d'effet satisfaisant bien manifeste; Bidon (*) a eu un seul succès; encore s'agissait-il d'un hystérique chez lequel le traitement a été complexe, et André (*) n'a eu de résultats qu'avec les injections du suc testiculaire dans un cas de vrai tabes, sans syphilis antérieure, avec crises gastriques hyperchlorhydriques, douleurs fulgurantes et incoordination motrice.

Entre temps, C. Paul (245) préconisait la transfusion nerveuse, c'est-à-dire l'injection aux tabétiques comme aux neurasthéniques de la substance cérébrale ou médullaire d'animaux.

Sur 24 ataxiques, traités de cette manière chez C. Paul, 12 ont été très améliorés et 5 l'ont été légèrement (Dufournier, 93).

Hammond (160) et Collins (63) ont également enregistré des succès avec ce moyen.

Sans nier naturellement les bons effets de ces injections organiques (puisqu'ils ont été constatés par des observateurs très sérieux) je crois actuellement démontré que cette médication n'a rien de spécifique, ni même de spécial, contre le tabes.

Ce sont des agents d'hypersthénisation plus ou moins considérable et plus ou moins durable. Ce sont des toniques généraux ou locaux. Mais alors, ils n'ont pas de supériorité sur les médicaments du paragraphe suivant, qui sont mieux définis et par suite plus faciles à manier en clinique.

Je ne maintiens donc pas les injections de liquides organiques dans la thérapeutique utile du tabes et conseille de les remplacer par les toniques et stimulants dont nous allons parler.

§ 39. Déjà, pendant la période de succès de la médication sequardienne, Halipré & Tariel (157) injectaient de la glycérine (4 centim. cubes d'une solution au quart, deux fois par semaine) et obtenaient autant de succès qu'avec le liquide testiculaire.

Il est vrai que Pilatte (249) n'était pas aussi heureux; mais Mossé (229) substituait, sans dommage, les deux agents l'un à l'autre.

Aujourd'hui, on préfère généralement les injections de sérum

artificiel, dont Cheron et d'autres ont vulgarisé l'emploi dans la neurasthénie et les maladies asthéniques en général.

On n'a pas besoin ici des grandes quantités de liquide employées dans les cas d'hypotension considérable ou d'infection grave (147), on injectera tous les jours (avec la seringue de Roux, par exemple) 20 à 40 centim. cubes d'une solution à $7\,^0/_0$ de sel marin dans de l'eau bouillie. On diluerait la même quantité de sel dans 200 ou même 500 centim. cubes d'eau, s'il y avait de la douleur locale au moment de l'injection.

Suivant l'exemple de Winslow (336), de Crocq et d'autres, on peut aussi injecter des phosphates. On mettra, par exemple, du phosphate de soude (2 gram.) avec le chlorure de sodium (6 gram.) dans les 200 ou 500 centim. cubes d'eau bouillie.

Ferrand (*) fait aussi des injections de phosphate de soude, en doublant et quadruplant le taux de la solution de Crocq; Ballet (*) injecte le sérum suivant:

Rp. Phosphate de soude . . . . . . 3 gram.
Sulfate de soude. . . . . 2 —
Chlorure de sodium . . . . . . 1 —
Acide phénique neigeux . . . . 0,50 centigr.
Eau. . . . . 100 centim. cubes.

§ 40. Ceci nous conduit aux glycérophosphates qui ouvrent le groupe des médicaments toniques.

A. Robin (*), qui a très bien étudié ces médicaments, injecte 1 à 3 gram. d'une solution aqueuse de glycérophosphate de soude au $^1/_4$ (pendant 20 à 30 jours de suite) ou un sérum artificiel à base d'albumine du sang et de glycérophosphates.

En même temps, il donne à l'intérieur 2 cuillerées à soupe par jour de:

Rp. Glycérophosphate de chaux . . . . . 3 gram.
— de soude . . . . . }
— de potasse. . . . . } ââ 1 gram.
— de magnésie . . . . }
Glycérophosphate de fer. . . . . . . }
Teinture de noix vomique . . . . . . } ââ 0 gr., 50.
Maltine. . . . . }
Pepsine. . . . . 3 gram.
Extrait de kola . . . . 3 —
Sirop de cerise . . . . 200 —

Le même auteur donne aussi, avec succès, le fluorure de calcium associé au magnésium métallique, suivant la formule suivante:

Rp. Magnésium métallique . . . . 0,10 centigr.
Magnésie calcinée . . . . 0,10 —
Fluorure de calcium . . . . 0,02 —

pour un cachet. Deux par jour.

L'arsenic, le quinquina, la noix de kola... peuvent aussi être administrés, par exemple, suivant une des formules suivantes:

Rp. Extrait de quinquina . . . . 6 gram.
Glycérine neutre. . . . . 50 —

Arséniate de soude.	0,10 centigr.
Sirop d'écorce d'oranges amères . . .	q. s. pour 1/2 litre.

Deux verres à liqueur par jour, aux repas.

Rp. Arséniate de soude.	0,20 centigr.
Teinture de kola.	ââ 1/2 litre.
Sirop simple.	
Vanilline	1 gram.

Une cuillerée ou un verre à liqueur à chaque repas.

Dans le même groupe on placera les injections hypodermiques de strychnine (0,001 à 0,006 milligr. tous les jours ou tous les deux jours) que Ballet (*), Bidon (*) et bien d'autres emploient fréquemment. De Cerenville (57) a montré que cet agent peut „rendre d'excellents services pour les troubles de la motilité et de la coordination" et surtout pour les troubles de la miction (spécialement l'incontinence).

Luys (*) emploie les injections de caféine.

§ 41. Dans les moyens externes, nous retrouvons, parfois avec des modes d'application un peu différents, les agents que nous avons déjà étudiés, pour combattre les douleurs fulgurantes.

L'hydrothérapie froide est souvent mal supportée à cause de l'hyperesthésie cutanée générale et plus spécialement de l'hyperesthésie rachidienne, fréquente chez les tabétiques.

C'est en se basant sur ces cas que Magnan (*) déclare les douches froides plus nuisibles qu'utiles.

On employera alors l'eau chaude ou l'eau tiède, sauf à en abaisser ultérieurement et progressivement la température, quand l'état du malade le permettra.

Ballet (*) repousse toutes les douches à pression comme nuisibles. En tout cas, la pression variera aussi suivant la sensibilité du tabétique.

Avec ces réserves et les variations nécessaires dans le mode d'application, l'hydrothérapie reste un bon moyen de combattre l'amyosthénie et l'asthénie générale des tabétiques.

Le massage peut également rendre des services. Zabloudovsky (342) a publié un succès intéressant, mais dans une ataxie de Friedreich.

L'électricité trouve ici une de ses indications majeures et classiques.

Dans la thèse de Laborde (191) il y a de beaux résultats sur la paralysie rectale (2 guérisons sur 3 cas) et sur la paralysie vésicale (6 guérisons et 1 amélioration sur 8 cas).

Duchenne préférait la faradisation. Ce procédé, employé ensuite par Lecoq, Rockwell, Rumpff, Niemeyer, est peu conseillé aujourd'hui. Bosc (*) l'emploie cependant encore et y voit un procédé de gymnastique musculaire.

La plupart des auteurs préfèrent le courant galvanique; tels Neftel (235), dont on consultera avec profit le travail important, Legros & Onimus, Erb (106), Levandowsky (200), Pierson-Sperling (248), Laborde (191), etc.

L'électricité statique pourra exercer une action hypersthénisante si au tabouret on joint des étincelles.

Les eaux minérales à conseiller contre l'élément asthénique ne sont pas les mêmes que l'on prescrit contre les douleurs fulgurantes.

Dans ce dernier cas, nous avons indiqué les eaux riches en acide carbonique et les eaux thermales indifférentes oligométalliques. Ici au contraire, il faut des eaux stimulantes comme les eaux chlorurées sodiques et les eaux sulfureuses.

Dans les eaux chlorurées sodiques, on peut citer Balaruc, Salies, Salins, Briscous... et, dans les eaux sulfureuses, Bagnères-de-Luchon, Uriage, Aix-en-Savoie, Aix-la-Chapelle...

Pour résumer ce paragraphe, la médication sequardienne et la transfusion nerveuse ne paraissent pas devoir être maintenues dans la thérapeutique courante du tabes.

Les toniques internes (glycérophosphates par la bouche ou en injections, sérum artificiel, arsenic, quinquina, kola) figureront utilement dans le traitement général du tabes, dans les périodes intercalaires aux périodes de traitement antisyphilitique.

Le massage, l'hydrothérapie, les eaux minérales (sulfureuses ou salées) seront indiqués si le tabes est exclusivement ou presque exclusivement moteur. Les troubles sensitifs (douleurs, hyperesthésies) contre-indiqueront plutôt ces moyens ainsi que les poussées aiguës ou subaiguës de processus actif.

L'électricité se prête mieux à des indications diverses, parfois même opposées, à cause de nombreux modes d'application que l'on peut varier en variant par la même les effets physiologiques et thérapeutiques.

C. *Ataxie.*

§ 42. En 1890, Frenkel (127) a fait à Brême, sur la rééducation des muscles chez les tabétiques, une première communication, qui fut peu remarquée.

En 1892, Leyden (204) applique cette méthode dans son service et la préconise. Puis, en 1893, Hirschberg (168) publie un premier travail, après des essais faits chez Dujardin-Beaumetz. En 1894, Bechterev (17) et Ostankov (243) publient les résultats qu'ils ont obtenus à Saint-Pétersbourg. La même année, paraît la Revue de Glorieux (140). En 1895, Frenkel (129) donne un nouveau travail sur l'application de son traitement aux membres supérieurs, qu'il complète, l'année suivante, par une communication (131) à la Société de Médecine interne de Berlin.

Enfin, en 1896, paraissent les leçons de Raymond (261) et de Erb (109), les travaux de Dana (73) et Targowla (311), un nouvel article d'Hirschberg (169), les Revues de Rauzier (257), de Raïchline (254 bis) et de Belugou (21) et un récent travail de Kalinine (186).

La méthode est facile à exposer dans ses lignes générales et dans son principe, mais difficile à détailler, parce qu'elle varie suivant chaque cas particulier.

On analyse soigneusement les troubles d'incoordination de chaque tabétique, puis on s'efforce de lui faire corriger cette incoordination par la concentration sur l'acte, de sa volonté et de son attention. Le

malade réapprend à faire lentement, aussi régulièrement que possible et d'une façon réfléchie, les mouvements qu'il ne sait plus faire ou qu'il fait mal. „On est obligé, dit Hirschberg (169), de lui enseigner comment il faut s'y prendre pour s'asseoir, pour se lever, pour se tourner..."

Pour cela, on décompose les mouvements et on fait exécuter d'abord des contractions musculaires simples, puis des mouvements coordonnés simples, enfin des mouvements coordonnés compliqués.

Ces exercices se font, le malade étant au lit ou le malade étant debout; dans ce dernier cas, il y a des exercices d'équilibre statique et des exercices de locomotion.

Les exercices ont lieu une ou deux fois par jour et doivent durer de demi-heure à une heure au plus.

§ 43. Comment agit cette médication?

Tout le monde est d'accord pour admettre qu'elle s'adresse spécialement et exclusivemeut au symptôme ataxie. On voit aussi, assez facilement, qu'il s'agit d'une rééducation psychique de mouvements perdus ou altérés dans le tabes. Mais il est plus difficile de pénétrer et de préciser le mécanisme intime de cette rééducation.

Tout ce qu'on peut établir (et c'est cliniquement suffisant), c'est que par l'action cérébrale voulue, on crée ou on met en action un nouveau système de coordination spinale, chez le tabétique dont la coordination spinale normale est détruite ou altérée.

Quand l'enfant apprend à marcher ou à saisir un objet, c'est le cerveau qui commande et dirige soit par son psychisme supérieur (mouvements voulus), soit surtout par son psychisme inférieur (imitation). La moelle intervient, non seulement comme appareil de conduction, mais comme appareil de coordination, elle joue un rôle considérable dans l'exécution des ordres du cerveau.

Plus tard, cette innervation inférieure devient suffisante pour permettre à elle seule la marche et beaucoup de mouvements: on marche et on agit souvent par son appareil bulbo-médullaire, sans la participation du cerveau, qui ne reprend la direction que d'une façon accidentelle et intermittente.

Quand le tabes survient, sa lésion perturbe et peut détruire cette fonction médullaire de coordination du mouvement. Alors on ne marche plus avec sa moelle, ou on marche mal; d'une manière générale, on se meut mal avec sa moelle. Le symptôme ataxie est constitué.

Mais les faits comme celui de Schultze (290), que nous avons déjà cité, prouvent que ce trouble symptomatique n'est pas définitif et incurable alors même que la lésion persiste. Des fibres médullaires, simplement engourdies ou inhibées, peuvent recouvrer leur activité ou d'autres fibres voisines, restées saines, peuvent suppléer les malades, et l'ataxie disparaît.

La méthode de Frenkel consiste à provoquer ce travail de résurrection ou de suppléance médullaire par la mise en œuvre de l'activité cérébrale volontaire du sujet.

Comme il avait fait au début de sa vie, et cette fois sous l'impulsion et la direction assidue du médecin, le tabétique réapprend à faire tous ses mouvements avec son cerveau, avec son psychisme supérieur.

Comme au début de la vie, cette action cérébrale développe dans l moelle un nouveau système de fibres actives, un nouvel appareil de conduction et de coordination. On arrive ainsi à refaire, avec son cerveau, les mouvements perdus; et même, quand le progrès est suffisant, le cerveau qui a tout fait et tout conduit jusque-là peut arriver à s'abstenir, au moins par moments; la suppléance médullaire s'est reconstituée et le tabétique peut recommencer à marcher et à agir automatiquement, sans y penser chaque fois.

En somme, la méthode de Frenkel revient à une rééducation de la moelle par le cerveau.

Cette théorie, dont je ne me dissimule pas les lacunes et les obscurités, me paraît cependant mieux suffire aux besoins de la clinique que les autres.

Hirschberg (169), qui paraît adopter à peu près et développer les idées mêmes de Frenkel, admet aussi cette compensation établie par le cerveau. Mais il fait tout pivoter autour de la sensibilité musculo-articulaire. L'ataxie est la conséquence des altérations de cette sensibilité; le tabétique, traité par Frenkel, remédie, par ses sens cérébraux supérieurs, à l'infirmité de cette sensibilité musculo-articulaire, et c'est ainsi qu'il apprend à corriger son ataxie. En somme, dit-il, „les exercices raisonnés et souvent répétés ont pour but de compenser par la vue et par une attention plus grande, les troubles de la sensibilité musculo-articulaire".

Cette théorie, plus précise, me paraît par là même trop étroite. Si les troubles de la sensibilité musculo-articulaire jouent un grand rôle dans la production de l'ataxie, ce n'est pas, dans tous les cas, l'élément pathogénique unique, notamment quand il y a de l'ataxie les yeux ouverts.

De plus, s'il y avait seulement suppléance de cette sensibilité musculo-articulaire par la vue et l'attention, le tabétique, au maximum de l'amélioration par le Frenkel, ne pourrait jamais marcher qu'avec la vue et l'attention. Or, certains tabétiques sont arrivés par cette méthode, à marcher, même automatiquement, c'est-à-dire sans l'intervention assidue du psychisme supérieur.

Enfin, avec sa théorie, Hirschberg a bien de la peine à expliquer les améliorations de la sensibilité musculo-articulaire, constatées par Frenkel et Ostankov; cette sensibilité ne devrait pas être améliorée, si la méthode avait pour unique effet de la remplacer en développant d'autres sens.

Je crois qu'il faut toujours admettre une compensation établie dans la moelle, une suppléance dans la moelle, sous l'influence du cerveau. Pourquoi les exercices de Frenkel, les yeux fermés, s'il faut uniquement développer la suppléance de la sensibilité musculo-articulaire par la vue et l'attention psychique?

Hirschberg admet que la marche est toujours soumise au contrôle de la conscience, puisque le cerveau est averti des causes de modification et modifie convenablement la marche. Mais beaucoup de réflexes peuvent, à un moment donné, être modifiés par le cerveau; ce qui n'empêche pas qu'à d'autres moments ils se produisent automatiquement. sans intervention actuelle du psychisme supérieur, volontaire et conscient,

Il y a donc un appareil de coordination bulbo-médullaire. C'est cet appareil qui est lésé dans le tabes. C'est un appareil suppléant de coordination bulbo-médullaire que le cerveau du tabétique développe dans la méthode de Frenkel, et cette suppléance, dans les cas les plus heureux, porte sur les conducteurs centripètes comme sur les conducteurs centrifuges, et améliore la sensibilité musculo-articulaire en même temps que l'ataxie.

En d'autres termes, nous n'admettons pas, avec Hirschberg, la suppléance de la moelle par le cerveau, mais la rééducation de la moelle par le cerveau, cette rééducation étant compatible avec la persistance de la lésion tabétique, impliquant par suite une suppléance intra-médullaire par d'autres fibres restées saines.

Raymond (261) combat, lui aussi, cette théorie de la méthode de Frenkel et ne veut pas mettre l'ataxie sous la dépendance des troubles de sensibilité.

Il revient alors à une théorie qui lui est chère: avec Jendrassik (182), il défend l'origine cérébrale de l'ataxie.

„La coordination, dit-il, est une fonction encéphalique... Si la coordination est une fonction encéphalique, l'incoordination du tabes est un trouble encéphalique... La coordination... résulte de l'association de la conscience et de la volonté. L'incoordination du tabes doit donc traduire un trouble de l'une de ces deux facultés, ou des deux, ou de leur association".

De cette conception pathogénique de l'ataxie, résulte naturellement une théorie de la méthode de Frenkel: l'incoordination est un trouble encéphalique, c'est par l'encéphale qu'il faut le corriger; à symptôme cérébral, traitement cérébral.

J'avoue que j'aurais quelque peine à me ranger à cette manière de voir, qui me paraît reposer sur une confusion entre l'automatisme cérébral (psychisme inférieur) et l'automatisme bulbo-médullaire.

Certainement la coordination est une fonction encéphalique, mais pas exclusivement encéphalique. Au-dessous du centre psychique supérieur (conscient et libre), il y a ce que j'ai appelé (147) le polygone formé de la réunion des centres du psychisme inférieur ou de l'automatisme psychologique.

Ces centres polygonaux jouent un rôle dans la coordination des mouvements et par là cette coordination est une fonction encéphalique.

Mais tout n'est pas là. Quand le canard décapité continue à faire le tour de la basse-cour avant de tomber, il n'a même plus son automatisme cérébral, il n'a que son automatisme bulbo-médullaire.

Donc, si la coordination est une fonction encéphalique, c'est aussi une fonction bulbo-médullaire. L'incoordination peut donc être un trouble encéphalique; mais elle peut aussi être un trouble bulbo-médullaire. Or, tout nous porte à croire que, dans le tabes (vu la topographie de ses lésions habituelles), c'est plutôt l'élément bulbo-médullaire que l'élément encéphalique qui intervient pour produire l'ataxie.

Donc, pour nous, la coordination étant une fonction à la fois encéphalique et bulbo-médullaire, l'ataxie du tabétique est une perte plutôt de la fonction bulbo-médullaire que de la fonction encéphalique. Et alors, par la méthode de Frenkel, nous tâchons, précisément, à l'aide de la fonction encéphalique conservée, de suppléer à la fonction bulbo-médullaire supprimée.

Par l'encéphale du tabétique, nous suppléons à son trouble médullaire; et, comme nous arrivons même, dans le cas heureux, à le faire marcher avec sa seule moelle (en pensant à autre chose), nous avons bien obtenu la rééducation de la moelle par le cerveau. Nous avons obtenu, par le cerveau, le développement d'une compensation médullaire.

Ce qui reste pour nous la formule la moins mauvaise pour résumer la théorie de la méthode de Frenkel.

§ 44. Reste à préciser les indications et les contre-indications de cette méthode. Car si elle réussit dans certains cas, elle échoue aussi dans d'autres et pourrait même nuire parfois.

D'abord la méthode ne s'adresse qu'au symptôme ataxie. Voilà un premier fait acquis. On ne doit donc l'employer ni dans la période préataxique ni dans les formes purement sensitives.

En second lieu, il est bon de ne l'appliquer qu'en dehors des poussées aiguës ou subaiguës de la maladie.

„Dans le tabes à évolution aiguë trop rapide, dit Hirschberg (169), la rééducation des mouvements n'est d'aucune utilité... Si au contraire nous nous trouvons en présence de ces cas si fréquents de tabes, qui ne se développent que très lentement, ou encore mieux si le processus morbide s'est arrêté temporairement ou définitivement, le résultat de ce traitement sera excellent".

En troisième lieu, le cerveau, la vue et les mouvements volontaires étant les moyens d'action de la méthode, elle ne pourra pas réussir chez les tabétiques aveugles, chez ceux dont les fonctions intellectuelles n'ont pas une intégrité suffisante, chez les paralytiques et les amyotrophiques. Cependant Bidon (*) cite un succès de la méthode de Frenkel chez un tabétique aveugle.

Dans le même ordre de ces contre-indications, rentrent aussi les arthropathies, la fragilité des os et les cardiopathies qui rendent impossibles ou dangereux les exercices nécessaires à la méthode.

Raymond (261) ajoute à ces contre-indications l'arthritisme et l'obésité, les intoxications (morphine, cocaïne, alcool, etc.). Ces éléments ne deviennent, le plus souvent, des sources de contre-indications qu'indirectement, en développant quelqu'un des autres éléments indiqués plus haut (arthropathies, cardiopathies, troubles intellectuels, etc.).

Voici les conclusions d'un récent travail de Kalinine (186) fait à la clinique de Stcherbak, à Varsovie, et basé sur cinq observations nouvelles.

a) La méthode de Frenkel donne la possibilité de soulager le malade de l'inactivité à laquelle il est voué malgré son bon état général et d'améliorer sa marche;

b) La sensation de position et de mouvement, de même que la

sensibilité de la peau, n'est pas modifiée; mais le signe de Romberg devient moins manifeste;

c) La durée du traitement varie suivant le degré de l'ataxie et en aucun cas ne doit être inférieure à un mois;

d) Une interruption de traitement par un intervalle de 2 à 3 semaines n'est pas nuisible;

e) Comme toute autre méthode, celle-ci exige de la prudence dans son application; car les exercices exagèrent quelquefois les douleurs fulgurantes dans les jambes.

D. Symptômes névrosiques.

§ 45. Le temps n'est plus où l'on pourrait classer le tabes parmi les névroses, comme le faisait encore Trousseau. Mais je crois que les phénomènes névrosiques occupent dans la symptomatologie du tabes une place beaucoup plus importante qu'on ne le croit et qu'on ne le dit généralement.

Je ne parle pas, bien entendu, des cas dans lesquels le tabes est simulé par l'hystérie. Ces malades, que l'École de la Salpêtrière et Souques en particulier ont très bien étudiés, ne nous appartiennent pas.

Je ne parle même pas des associations assez fréquentes du tabes et de l'hystérie, dont mon ancien interne Vires (329) vient de résumer l'histoire.

En dehors de l'hystérie simulatrice, en dehors de l'hystéro-tabes, dans le tabes considéré comme pur, il y a encore des phénomènes névrosiques très marqués, importants, pouvant faire indication.

Cette superposition de symptômes organiques et de symptômes névrosiques est beaucoup plus fréquente qu'on ne croit dans toute espèce de maladies: dans chaque chapitre de pathologie on pourrait consacrer un paragraphe aux associations névroso-organiques.

Les causes sont multiples qui justifient plus spécialement cette association dans le tabes.

La plupart des causes du tabes sont aussi des causes de névrose: ainsi les infections, les diathèses et surtout la disposition névropathique, héréditaire ou acquise. De plus, comme toutes les maladies longues et douloureuses, le tabes lui-même peut directement entraîner l'altération dynamique des parties du système nerveux épargnées par la lésion organique.

Quoi qu'il en soit du reste, le fait est constant, cliniquement démontré et admis par la plupart des auteurs.

„L'évolution de beaucoup des symptômes du tabes dorsalis, dit Raymond (261), est dominée par l'élément psychique. J'entends par là que ces symptômes tiennent en grande partie à une perversion de la conscience et de l'imagination. Ainsi on peut s'expliquer que des symptômes comme l'anesthésie, l'hyperesthésie, les phénomènes de paresthésie, les paralysies des muscles de l'œil, l'incoordination motrice s'établissent et se dissipent du jour au lendemain, reviennent, se déplacent, s'aggravent et s'améliorent, pour de nouveau disparaître, tandis que le processus spinal, qu'on a la prétention de rendre responsable de toutes les manifestations du tabes, suit une marche résolument progressive et gagne sans cesse en étendue“.

De même, Hirschberg (169) insiste sur „ce fait, que tous les symptômes cliniques que présente un tabétique ne doivent pas être mis uniquement sur le compte du tabes dorsalis, que notamment le symptôme ataxie est souvent aggravé par un état mental, neurasthénique, qui se traduit cliniquement par des appréhensions, une peur exagérée de tomber. Naturellement cette peur fait paraître l'incoordination motrice plus grave qu'elle ne devrait être de la part des lésions organiques"...

Privat (253) cite un cas bien curieux et bien démonstratif à ce point de vue: c'est celui d'un ataxique (obs. XXXIII) qui ne pouvait marcher sans une canne et un bras dans l'obscurité et qui marchait sans canne pendant ses crises de somnambulisme spontané.

De même, dans la crise gastrique (Babon, 9) et dans les diverses formes de douleurs chez les tabétiques, l'élément névrosique joue un grand rôle.

Donc, et sans qu'il soit utile d'insister davantage, les phénomènes névrosiques jouent dans l'histoire du tabes un rôle considérable et sont, dans un certain nombre de cas, le point de départ d'indications capitales.

§ 46. Le premier et le principal moyen pour remplir cette indication est certainement la suggestion.

La suggestion joue déjà un rôle incontestable dans l'action de certains moyens thérapeutiques employés dans un tout autre but, comme les injections de Brown-Sequard, la suspension ou même la méthode de Frenkel.

Ainsi Mossé (229) raconte l'histoire d'un tabétique chez lequel les injections de suc testiculaire n'avaient rien fait et qui plus tard se trouva très amélioré par des injections testiculaires simulées (avec de la glycérine), alors que l'exemple d'un succès voisin l'avait impressionné favorablement et mis en bonne posture de suggestibilité.

Tripier (*) a vu aussi un cas dans lequel les injections d'eau stérilisée produisirent d'excellents effets, la malade croyant que c'était du Sequard; l'amélioration n'augmenta pas quand on substitua à l'eau le vrai liquide testiculaire.

Pour la suspension, Bernheim (31) et Haushalter (163) ont montré que la suggestion joue un rôle réel chez certains tabétiques. Ainsi la pendaison horizontale, qui supprime toute élongation de la moelle et tous troubles vasculaires intra-rachidiens, a amélioré certains ataxiques.

On me racontait récemment qu'à un moment donné, dans le même Hôtel-Dieu de Lyon, la suspension améliorait tous les tabétiques dans le service de Bondet, où on avait vu le beau cas résumé plus haut, tandis que seules les injections sequardiennes faisaient merveille dans un service voisin où cette médication avait produit un très beau succès au début.

Dans la méthode de Frenkel aussi, on peut attribuer à la suggestion certains succès très rapides constatés dès les premières séances. Comme le dit Hirschberg (169), „en relevant le courage du malade, ien lu faisant espérer l'amélioration du symptôme le plus gênant de

sa maladie, on triomphe rapidement des troubles neurasthéniques qui compliquent et aggravent le symptôme ataxie". Voilà des effets de la suggestion.

Dans l'action des eaux minérales, action alors rapide et surprenante, on doit bien aussi faire jouer un rôle à la suggestion que créent le milieu, les conversations et l'entraînement mutuel.

Il serait erroné de tout attribuer à la suggestion dans les procédés thérapeutiques que nous venons d'énumérer. Ils gardent leur place distincte et nous les avons étudiés à part. Il y a notamment un élément de différenciation qui est assez net: les effets de la suggestion sont rapides et atteignent bientôt leur maximum, ceux que les autres procédés thérapeutiques entraînent par eux-mêmes sont en général lents à se développer et progressifs.

Il n'en reste pas moins établi que la suggestion peut être employée directement dans le tabes, pour simplifier la situation et débarrasser le tableau clinique de tous les symptômes névrosiques surajoutés, qui parfois ne sont pas moins désagréables.

Divers auteurs ont publié des documents importants sur ce chapitre.

En tête, il faut citer Bernheim (31). „Nous avons fait marcher à peu près convenablement, dit-il (pag. 232), des ataxiques qui ne pouvaient plus se tenir debout. Nous avons enlevé des douleurs fulgurantes, du ténesme vésical et rectal tabétique". L'observation LXXXVI (pag. 438) est bien remarquable à ce point de vue.

Au Congrès des neurologistes de Bordeaux, Berillon (28) a également cité des faits intéressants et montré le double effet de l'hypnotisme qui permet, dans le tabes, 1° d'obtenir la rééducation fonctionnelle des centres nerveux et des muscles, 2° d'éliminer, du cadre symptomatique de la lésion organique, certains syndromes simulateurs ou superposés".

„C'est également dans le domaine de la médication suggestive, dit Rauzier (257), qu'il faut faire entrer les divers procédés (miroirs, transfert, couronnes aimantées) proposés par Luys (209) pour combattre certaines manifestations de l'ataxie".

Nous y joindrons les publications d'Arthur (6) et de Brower (45).

Enfin, tout cela justifie le traitement moral que la plupart des médecins emploient avec raison chez les tabétiques et que vise Ballet (*) quand il dit: „Je tiens le traitement suggestif pour le plus important si l'on entend par là les encouragements, les bons conseils, les pieux mensonges qui relèvent le moral du malade au moins temporairement. Quand on traite un ataxique, on doit oublier qu'on est anatomo-pathologiste, pour devenir quelque peu psychologue".

§ 47. Si la suggestion est un puissant moyen de modifier dans certains cas les symptômes névrosiques du tabes, ce n'est heureusement pas le seul.

Parmi les autres procédés, moins rapides mais plus accessibles à la majorité des malades, je citerai l'électricité, l'hydrothérapie et les eaux minérales, qui sont du reste les grands agents de la thérapeutique générale des névroses.

Tous les genres d'électricité peuvent être employés à ce point de vue.

Cependant c'est l'électricité statique qui paraît le mieux s'adresser à l'état névrosique général. Au contraire, les manifestations nerveuses locales sont plutôt justiciables de l'électricité galvanique s'il s'agit de troubles moteurs ou trophiques et de l'électricité faradique s'il s'agit d'anesthésies.

L'hydrothérapie est en général le traitement de choix dans la plupart des névroses. Mais quand les phénomènes névrosiques sont associés au tabes, il faut agir prudemment et faire des distinctions.

L'hydrothérapie froide à percussion (douche) est rarement bien supportée et souvent nuisible. Il ne faut l'essayer qu'avec des indications très nettes, chez des sujets déjà habitués à cette médication ou avec des ménagements extrêmes et une surveillance assidue.

Il y a même des tabétiques qui ne supportent que l'hydrothérapie tiède ou chaude.

Une pratique, facile à tolérer, qui réussit chez beaucoup de tabétiques névrosiques, est la suivante: le matin, lotion froide à l'éponge sur tout le corps suivie d'une friction et d'une promenade (ou d'un séjour au lit si le malade a trop de peine à marcher); et le soir, lotion tiède, suivie d'une friction plus sommaire et de la mise au lit immédiate. Si le sujet est trop impotent, l'emmaillottement pourra être mieux supporté que la lotion.

Parmi les eaux minérales employées dans le tabes, celles qui s'adressent le mieux à l'élément névrosique sont les oligométalliques tièdes comme Lamalou, Neris, Bagnères-de-Bigorre, Ragatz...

E. Autres symptômes.

Nous envisagerons successivement dans quatre paragraphes distincts: les troubles vésico-rectaux, les troubles oculaires, les troubles trophiques et sécrétoires et enfin les troubles bulbaires.

§ 48. Contre les troubles vésico-rectaux, souvent si gênants pour le tabétique, nous trouvons d'abord la strychnine, qui a été très employée et très discutée.

De Cerenville (57) en a obtenu de très bons résultats: disparition de l'incontinence chez deux malades, diminution chez un troisième; pas d'action chez deux autres dont le traitement avait été trop court. Lyon (212) la déclare, au contraire, „non seulement inefficace, mais encore dangereuse". Ballet (*) l'emploie quelquefois, en surveillant.

La variabilité des résultats obtenus s'explique facilement par la variabilité de la pathogénie. Chaque symptôme urinaire (incontinence ou rétention) peut être, suivant les cas, produit par une paralysie ou une contracture. On comprend donc que le même agent puisse, suivant les cas, réussir ici et échouer là, contre le même symptôme.

Divers auteurs emploient la belladone, comme dans l'incontinence nocturne des enfants, soit en pilules de 0,01 ou 0,02 centigr. (Rauzier, 257), soit en suppositoires (Ballet (*)).

Ce dernier auteur emploie aussi l'ergot de seigle, comme Bidon (*) emploie l'ergotine.

Contre le ténesme rectal et vésical, Tripier (*) donne des lavements de 500 à 1000 gram. d'eau très chaude.

Enfin Privat (253) a nettement constaté l'efficacité des eaux de Lamalou contre ces symptômes, efficacité qui a été vérifiée depuis

par tous les médecins qui ont écrit sur ces eaux: „les effets les plus sensibles, dit-il, et qui ne sont ni moins constants, ni moins avantageux, se produisent du côté des sphincters, de l'anus et de la vessie, avec retour assez fréquent de la force virile. Aussi, peut-on dire qu'un des effets les plus constants de l'action de nos eaux chez l'ataxique, consiste dans les modifications avantageuses survenant généralement du côté des fonctions de l'anus et de la vessie".

§ 49. La multiplicité des moyens essayés contre les troubles oculaires n'est malheureusement pas une preuve de leur efficacité.

Kummell (190), Lagrange (Cit. Rauzier, 257), ont étudié l'élongation du nerf optique que de Wecker avait pratiquée en 1872: les conclusions définitives ne sont pas encourageantes.

Bechterev (15) a spécialement étudié l'action de la suspension sur les troubles oculaires du tabes. Malgré le fait remarquable de Bondet (*), que nous avons résumé plus haut, ce n'est pas sur l'œil que l'on constate habituellement les plus heureux effets de la suspension.

Galezowski et Despagnet (86) font des injections quotidiennes dans la région dorsale avec

Cyanure d'or et de potassium	0,20 centigr.
Eau bouillie.	10 gram.

V gouttes d'abord; en augmentant d'une goutte tous les jours jusqu'à XV. Puis, on redescend à X, on remonte à XV, etc.

D'autres auteurs (Cit. Rauzier, 257) préfèrent le cyanure d'argent ou de platine.

La strychnine, le traitement électrique (Capriati, 53), ont été également préconisés.

§ 50. Dans les troubles trophiques, on connaît les divers traitements dirigés contre l'amyotrophie: courants continus, courants faradiques locaux, bains salés, massage...

Sur les arthropathies, surtout avec épanchement, Teissier (*) fait des applications de pommade au dermatol (gallate de bismuth); la ponction de l'articulation montre que le bismuth est absorbé.

Les troubles trophiques ont aussi parfois motivé des interventions chirurgicales. Ainsi Tuffier & Chipault (323) ont fait deux amputations de jambe, l'une contre un mal perforant accompagné de lésions articulaires profondes, primitives et sous-jacentes; l'autre contre un pied tabétique accompagné de déformations irréductibles (cit. Rauzier, 257). Wolff (340) a fait avec grand succès la résection du genou dans un cas d'arthropathie tabétique et préconise le traitement chirurgical dans les arthropathies de cause myélitique.

Pour les troubles circulatoires, je citerai la belladone qui augmentait, aux moindres doses, le ptyalisme chez un malade de Tripier (*) et réussit très bien (sous forme de 0,003 milligr. de sulfate neutre d'atropine par jour) contre une diarrhée (crise entérorrhéique) chez un tabétique de Roger (267 bis).

Putnam (254) cite deux observations analogues de diarrhée, dans lesquelles Pierret employa avec succès des pointes de feu le long du rachis.

§ 51. Enfin, nous signalerons l'action frénatrice sur les crises bul-

baires tabétiques de la compression du cou (pneumogastrique) signalée par Mossé (228) et le succès de Courmont (67) par la suspension contre les crises de spasme pharyngé de certains tabétiques.

VI.
Conclusions.

„On peut, dit Ballet (*), écrire des volumes sur le traitement de l'ataxie, qui, à tout prendre, tiendrait en une demi-page".

C'est cette demi-page qu'il me reste à écrire pour synthétiser les conclusions de ce rapport.

I. Comme il n'y a pas de traitement spécifique du tabes, les indications thérapeutiques ne peuvent être déduites que de la connaissance de la nature nosologique de cette maladie.

Le tabes est un syndrome anatomo-clinique, bien défini d'un côté par ses symptômes et son évolution (histoire clinique), de l'autre par ses lésions (histoire anatomique).

Ce syndrome anatomo-clinique fait partie d'une maladie plus générale: la sclérose multiple disséminée.

Car, 1° dans le tabes pris en lui-même il y a souvent des lésions scléreuses éparses, discontinues, disséminées; 2° avec le tabes coexistent souvent, chez le même sujet, d'autres syndromes anatomo-cliniques nerveux, qui correspondent à d'autres foyers disséminés de sclérose du système nerveux; 3° au tabes on trouve également fréquemment associées, chez le même sujet, diverses scléroses d'organes autres que le système nerveux.

Comme l'étiologie de la sclérose multiple disséminée, l'étiologie du tabes est essentiellement complexe.

La syphilis est la cause la plus fréquente; mais elle n'est pas le seul élément étiologique, même dans les cas où on la rencontre. L'arthritisme, diverses intoxications, la disposition névropathique héréditaire ou acquise, le surmenage médullaire et d'autres causes jouent aussi un rôle. Il y a des éléments étiologiques multiples qui collaborent pour produire soit la maladie elle-même, soit sa localisation sur la moelle sensitive.

Cette notion importante de la complexité étiologique est la seule qui me paraisse expliquer la parasyphilis: la syphilis n'y est qu'un complice ou un coaccusé.

II. Cela posé, le tabes est curable.

Les faits prouvent notamment qu'il peut être cliniquement guéri alors même que la lésion persiste.

D'autre part, le tabes peut aussi, à defaut de guérison, présenter des rémissions et des rétrocessions partielles, assez longues et assez durables pour être désirées par le malade.

Enfin, dans des cas moins favorables, on peut encore obtenir des temps d'arrêt.

L'ataxie locomotrice n'est donc pas implacablement progressive.

Donc, malgré l'anatomie pathologique et ses conclusions décourageantes sur la sclérose définitive de la moelle, il y a lieu d'étudier le traitement du tabes et de discuter ses ressources.

III. On peut classer sous trois chefs les actions thérapeutiques à rechercher dans le tabes. On peut chercher: 1° à guérir, améliorer ou enrayer l'état anatomique de la moelle; 2° à rétablir les fonctions troublées de la moelle malade; 3° à soulager les symptômes pénibles ou gênants.

Et les moyens proposés pour remplir ces indications se classeront en trois groupes: 1° Moyens s'adressant aux éléments étiologiques (agents modificateurs des causes du tabes); 2° Moyens s'adressant aux éléments anatomiques (agents modificateurs des lésions du tabes); 3° Moyens s'adressant aux éléments symptomatiques (agents modificateurs des symptômes du tabes).

IV. Dans les médications étiologiques du tabes, il faut discuter le traitement antisyphilitique, le traitement antiarthritique et divers autres traitements étiologiques.

1° Le traitement antisyphilitique n'est pas nuisible dans le tabes. Souvent il fait du bien (rémissions, rétrocession partielle); exceptionnellement, il guérit.

On doit l'instituer toutes les fois que la syphilis antérieure est certaine, probable ou seulement possible chez le tabétique. D'où la règle qu'on doit toujours instituer le traitement spécifique chez un tabétique dont on pose le diagnostic pour la première fois.

Ce premier traitement sera mixte et durera trois mois.

Les reprises ultérieures du traitement seront réglées suivant la tolérance et les effets.

L'emploi des eaux chlorurées et sulfureuses se rattache à cette indication.

2° Le traitement antiarthritique comprendra les alcalins, les iodures (à faible dose), l'arsenic... un régime et une hygiène particuliers, certaines eaux minérales.

3° Les indications tirées des autres éléments étiologiques se déduisent de ces éléments mêmes et se synthétisent dans le traitement étiologique de l'état névropathique en général.

V. Les agents thérapeutiques qui s'adressent aux lésions du tabes tirent leur indication de la nature scléreuse de ces lésions ou de leur localisation médullaire.

1° Contre la sclérose, on emploie surtout les préparations iodées (iodures, teinture d'iode), les sels d'argent s'il y a intolérance des iodiques; le seigle ergoté (en surveillant et par séries courtes) dans les poussées aiguës ou subaiguës; le régime antiscléreux (qui est très important).

2° Plus spécialement à la moelle s'adressent les moyens de révulsion locale (dans les poussées aiguës ou subaiguës, en dehors des périodes de rémission), certains procédés électrothérapiques, l'élongation des nerfs (à peu près abandonnée aujourd'hui) et divers procédés d'élongation de la moelle.

Parmi ces derniers, la suspension doit être retenue comme un moyen utile, dans les phases essentiellement chroniques, à la condition formelle d'être continuée très longtemps: il paraît s'adresser à la sclérose réalisée, au reliquat des poussées antérieures, à l'infirmité

ou à la cicatrice plutôt qu'à la maladie dans son processus actif et progressif.

VI. Le traitement symptomatique peut se grouper sous cinq chefs principaux.

1⁰ Les douleurs fulgurantes et les crises viscéralgiques sont justiciables de tous les sédatifs: opium (éviter le plus possible les injections de morphine), antipyrine, etc.

Contre les crises d'estomac, on a employé l'oxalate de cerium. L'étude du chimisme stomacal dans chaque cas fournira des indications complémentaires utiles.

Au même groupe appartient une série de moyens externes: révulsifs, chloroforme, eau chaude, électricité, eaux minérales sédatives.

2⁰ A l'amyosthénie et à l'asthénie on a opposé la médication sequardienne et la transfusion nerveuse, qui peuvent être remplacées aujourd'hui par les injections de sérum artificiel et de glycérophosphates.

Au même groupe appartiennent les toniques internes (généraux et spéciaux) et aussi le massage et l'hydrothérapie, l'électricité et certaines eaux minérales.

3⁰ Contre l'ataxie, la rééducation des muscles suivant la méthode de Frenkel est un récent et utile moyen: c'est la rééducation de la moelle par le cerveau ou le développement, par l'action cérébrale, d'une compensation médullaire, compatible avec la persistance de la lésion (comme dans le cas de Schultze).

Ce moyen doit être employé en dehors des poussées aiguës ou subaiguës, quand la vue, les fonctions intellectuelles et la force musculaire sont suffisamment conservées.

4⁰ Sans parler de l'hystérie simulant le tabes et de l'association hystéro-tabétique, on peut dire que les phénomènes névrosiques occupent dans la symptomatologie du tabes une place beaucoup plus importante qu'on ne le croit et qu'on ne le dit généralement.

Le premier et le principal moyen pour combattre ces symptômes est la suggestion.

Au même groupe appartiennent: certaines applications électriques, l'hydrothérapie et certaines eaux minérales.

5⁰ Enfin les troubles vésico-rectaux, les troubles oculaires, les troubles trophiques, les troubles circulatoires, les crises bulbaires sont le point de départ d'indications spéciales dans certains cas.

Bibliographie [1]).

1. Abadie & Desnos, Rem. sur la susp. „Progr. med.“, 1889 (Cit. Raoult. 256).
Adam (Haushalter &). Voir: Haushalter (163).

1) Dans toute la bibliographie, le nombre en chiffres romains indique le tome, le nombre en chiffres arabes la page. S'il y a deux nombres en chiffres arabes, le premier exprime l'année de publication. S'il s'agit d'un numéro, le nombre est précédé de n⁰.

Les indications entre parenthèses ont trait à des recueils dans lesquels on trouve l'analyse du travail en question ou d'après lesquels la citation est faite.

Abréviations employées: „R. S. M.“ = „Revue des Sciences médicales“; „R. N.“ = „Revue Neurologique“; „N. C.“ = „Neurologisches Centralblatt“; „I. B.“ = „Institut Bibliographique de Baudouin“.

2. Adamkiewicz, Ueber syphilit. heilbare „Rückenmarksschwindsucht". „Wien. med. Pr.", 1895, nos 4 et 5 („R. N.", III, 351) et 1896, nov. et déc. („I. B.").
3. Althaus, Les dangers de l'élongat. des nerfs. „Brit. med. Journ.", 1882, II („R. S. M.", XIX, 650).
4.— Susp. f. locom. at. „Lancet", 22 juin 1889 („R. S. M.", XXXIV, 512) et „Brit. med. Journ.", 19 oct. 1889, 872 („N. C.", VIII, 661).
5. Altichieri, La susp. comme moyen thérap. „Arch. ital. de Clin. med.", juin 1890 („R. S. M.", XXXVII, 109).
Appia. Voir: Revilliod (266).
Arsonval (Brown-Sequard & d'). Voir: Brown-Sequard (49).
Arpad Bokaî. Voir: Bokai (37).
6. Arthur, Case of locom. at. treat. by hypnot. sugg. „Brit. med. Journ." London, 1891, 283 („I. B.").
7. Arvid Kellgren, Tecnn. du Trait. manuel Suéd., trad. Garnault, 1895.
8. Babes. „D. med. Wochenschr.", 1892, 683, n0 30.
9. Babon, L'état gastr. des atax. (ét. clin. et chimisme stom.). Th. de Paris (prés.: Hayem), 1896, n0 264.
9 bis. Bailey, The aff. of early opt. atr. upon the course of locom. at. „Med. Rec". New-York, 1896, 710 („I. B.").
10. Balaban, Trait. de l'at. locom. par la suspens. Th. de Paris., 1889.
11. Ballet & Landouzy, Du rôle de l'héréd. nerv. dans la gen. de l'at. locom. progr. — Soc. méd.-psychol., 12 nov. 1883. „Arch. de Neurol.", 1884, VII, 259.
Bardeleben. Voir: Bernhardt (29).
12. Barraquer, Terap. de la tab. dors. atax. „Rev. d. med, y cir. pr." Madrid, 1896, XXXVIII, 521 et XXXIX, 49 („I. B.").
13. Bastian, Clin. lect. on a case of locom. at. treat. by nerv. stretch. „Brit. med. Journ.", 1881 („R. S. M.", XIX, 640).
14. Baudin, Acad. de Méd., 6 août 1890.
15. Bechterev (von), Ueber d. Einfl. d. Suspens. auf d. Sehstör. b. Affect. d. Rückenm. „Neurol. Centralbl.", 1893, XII, 210.
16.— Die Bedeut. d. Suspens. bei ein. Rückenmarksaff. Ibid., 1893, XII, 602.
17.— Die Bedeut. d. Frenkel'sch. Meth. bei d. Behandl. von Tab. dors. Ibid., 1894, XIII, 643.
18. Belugou, Note sur le trait. de l'at. locom. par les eaux de la Malou, 1879.
19.— Rech. sur les causes de l'at. locom. prog. „Progr. méd.", 1885, 149 et 171.
20.— Des modific. app. aux princ. sympt. de l'at. locom. par la cure de la Malou (pér. init.). „Ann. de la Soc. d'hydrol.", 1886, XXXI.
21.— Un chap. de thérap. du tabes: Trait. mécan. de l'at. „Arch. gén. de méd.", février 1896, 149.
21 bis.— Tabes et eaux minér. Ét. comp. de thérap. therm. „Arch. gén. d'hydrol., de climatol. et de balnéoth.", février 1897.
22. Benedikt, Sur l'élong. des nerfs. „Wien. med. Pr.", 1881 („R. S. M.", XIX, 652).
23.— Zur Frage d. Suspensionsther. „Wien. med. Woch.", 1889 („R. S. M." XXXV, 505).
24.— Die „Meth. Bonuzzi" d. Behandl. d. Tabes. „Wien. med. Bl.", 1891, XIV, 801 („I. B.").
25.— Ueb. eine neue Ther. d. Tab. dors. „Mitt. d. Wien. med. Doct. Coll.", 1892, XVIII („I. B.").
26.— Deux cas de tabes traités par l'extens. sangl. 66te Versamml. d. Naturf. u. Aerzte in Wien., sept. 1894, („N. C". 1894, XIII, 743).
27. Berger (O.), Sur l'élong. des nerfs dans le tab. dors. „Bresl. aerztl. Zeitschr.", 1881 („R. S. M.", XIX, 653).
28. Berillon, De la sugg. hypnot. dans le trait. de l'at. locom. Congr. des alién. et neurol. à Bordeaux, 5 août 1895 („R. N"., 1895, 514).
29. Bernhardt, Wegener, Coltdammer, Israel, Litten, Leyden, Langenbuch, Westphal, Bardeleben, Küster, Hahn, Senator, Remak. Disc. sur l'élong. des nerfs dans le tab. dors. à la Soc. de med. de Berlin, 31 oct. 1881, 11 janvier et 1er février 1882 („R. S. M.", XIX, 653 et „N. C." I. 69).— Voir: Mocli (224).

30. Bernhardt, Ueb. d. Behandl. d. Tab. mitt. Susp. „Berl. klin. Woch.", 1889, 539 („R. S. M.", XXXIV, 511).
31. Bernheim, Hypnotisme, Suggestion, Psychothérapie, Études nouvelles, Paris, 1891.
32. Berwald, Ein Fall von At. nach Dipht. „Berl. klin. Woch.", 1884, („R. S. M.", XXVI, 74).
32 bis. Bettmann, Frenkel's treatm. of at. by means of exerc. „J. am. m, ass. Chicago", 1897, XXXVIII, 5.
33. Beutner, Ueb. mechan. Behandlungs-Meth. u. ihre Erf. b. Tad. dors. Strasb., 1890, 44 p. In 8⁰ („I. B.").
Bienz (Sury). Voir: Sury Bienz (309).
Bisien (Russel). Voir: Russel Bisien (280).
34. Blocq, Des contre-indic. du trait. par la susp. „Bull. méd." 1889, 77 („R. S. M.". XXXIV, 512).
35. Blondel, Soc. de thérap., 15 mars 1895.
35 bis. Blondel, Trait. de l'at. loc. par l'incurvat. forcée et maint. de la col. vertébr. Acad. de médec., 4 mai 1897.
Blumenau. Voir: Ostankov (244).
36. Bogrov, Considér. sur le trait. des mal. du syst. nerv. par la méth. du doct. Motschoutkowsky. „Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière", 1891, 461 et 1892, 18.
36 bis. Boissier. Not. sur les eaux minér. de Lamalou-le-Haut, 1896.
37. Bokai, Tab. dors.; symptom. Heil. nach inner. Verabreich. von Nitr. arg. „D. med. Ztg.", 1884, n⁰ 4 („N. C.", III, 114 et „R. S. M.", XXVI, 74).
38. Bonjour, Résult. obt. avec la susp. à la Clin. méd. de Zurich. „Rev. méd. de la Suisse rom.", 1892, VII, 354 („R. S. M.", XLI, 123).
39. Bonuzzi, Comm. agit la susp. chez les at. et nouv. méth. curat. au moyen de la flex. antér. forcée du corps. „Arch. ital. de Biol.", 1889, 11 déc. („R. S. M". XXXVII, 109).
40. Borderémy. Des rémiss. dans l'at. locom. Th. Paris, 1884, n⁰ 225.
41. Borsari Carlo, Un case d. at. locom. cur. con la susp. e seguito da morte. „Rif. med.", 1889 et „Berl. klin. Woch.", 1890, 140.
42. Bottey, Traité d'électr. médic. 1895.
42 bis. Boudin, La pend. dans l'at. et quelques aut. aff. nerv. Modif. à la méth. et à l'app. de susp.—Acad. de méd., 5 août 1890.
43. Bouveret, Syph., at., card.—Soc. med. chir. des hôp. de Lyon, 1885.
44. Bouyon, Tabes et susp. Th. de Bordeaux, 1888—89, n⁰ 44.
Bovet (Huchard &). Voir: Huchard (172).
45. Brower, Sugg. on the pathol. and treatm. of locom. at. „N. Orl. m. and s. Journ.", 1890—91, XVIII, 741 („I. B." et „N. C.", IX, 504).
46.— Locom. at.—X internat. Congr. in Berlin, août 1890 („N. C.", IX,504).
47. Brown-Sequard, in „C. R. de la Soc. de Biol.", 1889 à 1893.
48.— Rem. sur le trait. de l'at. locom. par le liq. testicul. à propos du cas de M. Depoux. „C. R. de la Soc. de Biol.", 1892, IV.
49.— & d'Arsonval, Effets physiol. et thérap. d'un liq. extrait de la glande testicul. mâle. „C. R.", 1893. CXVI, 856.
50. Bruns, Zur Suspensionsbeh. Tabeskr. „Berl. klin. Woch.", 1889, 628 („R. S. M.", XXXIV, 511).
51. Buchanan, Élongat. des nerfs dans l'at. locom. „Glasgow. med. Journ". août 1882 (Cit. Eloy, 102).
52. Cagney, The mechan. of susp. in locom. at. „Brit. med. Journ.", 1890, 131 („R. S. M.", XXXVI, 511). et „Med. Chir. transact." („R. S. M.", XXXIX. 98).
53. Capriati, Il trattam. elettr. nel atr. tabet. del nervo ott. „Rif. med.", 1893 („R. N.", II, 153).
54. Casserini, in „Gaz. degli ospit.", 1889, nos 34, 35 et 36.
55. Cavafi, Sciat. nerve strech. in locom. at.—Harv. Soc. of London, 1881, XI, „Lancet", XII („N. C. I.", 45).—Discuss.: Ewart.
56. Cazenave de la Roche, in „Journ. de méd. de Paris", 1887, 31 juillet.
57. Cerenville (de), Obs. clin. sur l'emploi des inj. hypod. de strychn. dans le trait. de quelques aff. du syst. nerv. „Rev. méd. de la Suisse rom.", 1882, II, 281 et 340.
58. Charcot, De la susp. dans le trait. de l'at. locom. progr. et de quelques

autres mal. du syst. nerv.—Leç. du 15 janvier 1889. „Progr. méd.“, 1889, 19 janv.; „Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.“, 1889, II, 81 et Leç. du mardi, 1889, 8 mars.
59. Charcot, Note inédite de Rauzier en Traité (148), I. 589.
60.—& Vulpian, Sur l'empl. du nitr. d'arg. dans le trait. de l'at. locom. progr. „Bull. gén. de thérap.“, 1869 et Œuv. compl. de Charcot, VIII, 356.
Chipault (Gilles de la Tourette &), Voir: Gilles de la Tourette (138 bis).
Chipault (Tuffier et). Voir: Tuffier (323).
61. Churton, Susp. f. locom. at. „Brit. med. Journ.“, 1889, 818 et 920 (Cit. Bogrov. 36).
62. Clarke (Michell), On the treatm. of locom. at. by susp. „The Practit.“, 1889, 339 („N. C.“, VIII, 686) et „Lancet“, 1891, 114 („I. B.“).
63. Collins, in „New-York. méd. Journ.“, 1893, 452 (Cit. Rauzier, 257). [Transfus. nerv.].
64.— Trait. antisyph. et mal. du syst. nerv. d'orig. syphil.—Assoc. amér. de neurol. Philadelphie, 1896, juin. Discuss. („Gaz. hebdom.“, 1896, nº 83).
65. Corelli, La diagn. del tabe dors. in primo stad. e la cura del susp. „Riv. it. d. ter. e ig“. Piacenza, 1891, XI, 2—10 („I. B.“).
66. Cot, Les eaux de Lamalou et l'at. locom. Th. de Paris, 1882, nº 87.
67. Courmont, Crises de spasme phar. chez les tabét. „Rev. de méd.“, 1884, XIV, 801.
68. Cros, Et. sur les troub. de la sensib. dans le tab. et leur trait. par les eaux de Lamalou l'ancien, 1890.
69.— Ét. sur les myél. chron. et leur trait. par les eaux de Lamalou l'ancien, 1893.
70. Cyon, Électhrothérapie, 1873.
71. Dana, The mecan. eff. of. nervenstrech. upon the spin. Cord. „Med. News“, 1882, 17 („R. S. M.“, XX, 663).
72.— The treatm. of. locom. at. and others spin. dis. by susp. „New-York med. Rec.“, 1889, XXXV, 419 et „Boston med. and surg. Journ.“, 1889 CXXI, 21 (Cit. Belugou, 21 et Raoult, 256).
73.— Neurol. Rep. „The Post Grad.“, 1896 („R. N.“, IV, 565). [Méth. de Frenkel].
74. Danillo & Przychodski. Ueb. d. Result. d. Susp. Tab. nach. Motschutkowski's Meth. „Wratsch“, 1890 („N. C.“, IX, 602).
75. Darier, in „Bull. méd.“, 1890, 360 (Cit. Worotynsky, 341). [Susp.].
76.— Art. Tab. dors. Trait. in Man. de Méd. de Debove & Achard, 1894, III, 591.
77. Dauriac, La méth. de Br.-Seq. et les inject. de liq. retirées des divers tissus de l'organ. „Gaz. des Hôp.“, 1892, nº 76.
78. Davidson, On nerve stretch. in locom. at. „Liverpool, med. Chir. Journ.“, 1881 („R. S. M.“, XIX, 640).
79. Debove & Gilette, De l'élong. des nerfs dans l'at. locom.—Soc. de Chir., 1880, 717, „Un. médic.“, 1880, 14 et 16 déc. („R. S. M.“, XIX, 640) et „Trib. méd.“, 646.
Voir aussi: Desplats (87).
80. Déjerine, Ét. sur le nervo-tab. périph. „Arch. de Physiol. norm. et path.“, 1887, 231.
81.— & Sollier, Nouv. rech. sur le tab. périph. „Arch. de méd. expér.“, 1889, I, 251.
82. Delprat, in „Nederl. Weekbl.“, 1882, II, 2.
83. Depoux, Obs. d'at. locom. guérie par les inject. sous-cut. de suc testicul. — Soc. de Biol., 1891. „C. R.“, 404 et 1893, „C. R.“, V, 513.
84. Descourtis, Trait. mécan. du tab. „Rev. d'hyg. thérap.“, 1896, VIII, 132 („I. B.“).
85. Desnos, Sur les différ. degrés d'altérat. anat. des cord. médull. post. consid. dans leurs rapp. avec la curabil. de l'at. locom.—Soc. méd. des Hôp., 13 juillet 1883. „C. R.“, 10.
Voir aussi: Abadie (1) et Desplats (87).
86. Despagnet, in „Rev. gén. d'ophtalm.“, 1883 et „Rev. d'ophtalm.“, 1886, 548.
87. Desplats, Note sur un nouv. cas d'at. locom. d'orig. syphil. guérie par

un trait. spécif.— Soc. méd. des Hôp. 22 juin 1883. Discuss.: Rathery, Rendu, Robin, Debove, Desnos.

Devic (Roque &). Voir Roque (269).

88. Didrichson, Causes et trait. du tab. „Voyenno-med. Journ.“ Saint-Pétersbourg, 1896, CCXXXVI, 468 („I. B.“).

89. Dieulafoy, Man. de Path. int., 10e édit., 1897, II, 287.

90. Dinkler, Ueb. d. Berecht. u. d. Wirk. d. Quecksilberkuren b. Tab. dors. „Berl. klin. Woch.“, 1893, nos 15 et 20 („R. N. I., 426“).

91. Donnadieu-Lavit, Tabes et Lamalou. „Lamalou méd.“, janvier 1897.

92. Ducamp, Trois cent cinquante séances de susp. chez un at. „Montp. méd.“, 1890, 2e série, XV.

93. Dufournier, in „Sem. méd.“, 14 janvier 1893, 17 et Th. de Paris, mars 1893 [Médicat. Sequard].

94. Dujardin-Beaumetz, Leç. de Clin. thérap., 4e édit., 1886, III, 318.

95.— De la susp. chez les tab. „Bull. gén. de Thér.“, 1889, XVI, 1 („R. S. M.“, XXXV, 505).

96. Duncan, Case of locom. at. treat. by susp. „Tr. Glasgow path. and clin. Soc.“, 1891, IV, 3 et „Glasg. med. Journ.“, 1891, 373 („I. B.“).

97. Dupuy-Fromy, De la tract. cervic. graduée substituée à la susp. dans le trait. de l'at. locom. Bordeaux, 1890, 60 p., in 4⁰

98. Duval. Traité d'hydroth., 1888, 295

Ebner (Müller &). Voir Müller (234).

99. Eichhorst (Hermann), Traité de Path. int. et de thérap., trad. fr. sur la 3e édit. allem. Paris, 1889, III, 226.

100. Eisenlohr, Z. Pathol. d. syphil. Erkrank. d. Hinterstr. d. Rückenm.— Festschrift z. Eröffnung d. neuen allgem. Krankenh. z. Hamburg. Hamburg, 1889, 128 et „Ber. d. Pr. Vers. d. Naturf. u. Aerzte in Heidelberg“. „D. med. Zeitschr.“, 1889, 89 (Cit. Bogrov, 36).

101. Elias, Ueb. eine doppelseit. Dehn. d. Nerv. ischiad. b. vortgeschritt. Tab. „Bresl. ärztl. Zeitschr.“, 1881, n⁰ 21 („R. S. M.“, XX, 663).

102. Eloy, Art. Élong. nerv.— Dict. encycl. des Sc. méd., 1re série, XXXVI.

103. Engelskjon, Perifer. Behandl. of Tab. „Norsk. Mag. f. Lagevidensk.“, XIII („N. C.“, II, 352).

104. Erb, Krankh. d. Rückenm. u. sein. Hüll., in Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther., 1876, XI.

105.— La curabil. de l'at. locom. à l'aide de l'élong. des nerfs. „Centralbl. f. Nervenh.“, 1881, n⁰ 12 („R. S. M.“, XIX, 652).

106. Erb, Électroth., trad. Rueff, 1884.

107.— Bemerk. üb. d. Susp. b. Tab. „Berl. klin. Woch.“, 1889, 756 („R. S. M.“, XXXV, 505).

108.— Die Aetiol. d. Tab.—Samml. klin. Vortr. von Volkmann, IX F., n⁰ 53, 1892.

109.— Die Ther. d. Tab. Ibid., n⁰ 150, 1896.

110.— & Hoffmann, Bemerk. üb. d. Susp. d. Tab.—XIV. Wandervers. südwestd. Neurol. u. Irrenärzte z. Baden-Baden, 26 mai 1889. „N. C.“, VIII, 406 et „Arch. de Neurol.“, 1890, XIX, 269.

111. Erlenmeyer, Z. Dehn. gross. Nervenst. b. Tab. dors. „Centralb. f. Nervenh., 1880, n⁰ 21 („R. S. M.“, XIX, 640).

112. Esmarch, Extens. der nerfs. — IXe Congr. de la Soc. allem. de chir., 8 avril 1880. „Berl. klin. Woch.“, 1880, 235 („R. S. M.“, XVI, 286) et „Centralbl. f. Nervenh., III, 195.

113. Eulenburg, Ueb. Heilbark. u. Behand. d. Tab. dors. „Berl. klin. Wochenschr.“, 1883 („R. S. M.“, XXVI, 74) et Congr. internat. de Copenhague, août 1884 („R. S. M.“, XXVI, 74).

114.— Beitr. z. Aetiol. u. Ther. d Tab. dors. „Arch. f. path. Anat. u. Physiol.“, XCIX, 18 („R. S. M.“, XXIX, 114).

115.— & Mendel, Ergebn. d. Susp.-Behandl. b. Tab. u. and. chr. Nervenkr. „N. C.“, 1889, VIII, 313.

Ewart. Voir: Cavafi (55).

116. Félix, Des inj. de calomel dans le trait. de la syph.—Th. de Montpellier, 1896.

117. Fenwick. Soc. de méd. de Londres. „Sem. méd.“, 27 nov. 1889, 443.

118. Fischer, Des rapp. qui ex. entre le tab. et le diab. sucré. „Centralbl., f. Nervenh.“, 1886 („Arch. de Neurol.“, XX, 239).
119.— Antifebr. geg. lancinir. Schmerz. „München. med. Wochenschr.“, 1887, n⁰ 23 („N. C.“, 1887, VI, 405).
120.— & Schweninger, De l'élong. des nerfs dans le tab. dors. „Centralbl. f. Nervenh.“, 1881 („R. S. M.“, XIX, 652).
121. Fournier, De l'at. locom. d'orig. syphil. „Ann. de dermat. et de syphiligr.“, 1875, VII, 187.
122.— De l'at. locom. d'orig. syphil. (tab. spécif.), Paris 1882.
123.— La syph. héréd. tard. Paris. 1886.
124.— Enq. sur la prétendue act. tabétogène du trait. merc., etc. „Gaz. hebdom.“, 1891, 606.
125.— Les aff. parasyph. Paris, 1894.
Fox (Long). Voir Long Fox.
126. Frankel. Cura della tabe. „R. Ac. d. med.“ Torino, 19 avril, 1895 („I. B.“).
127. Frenkel, D. Ther. atakt. Bewegungsstör. „Münch. med. Wochenschr.“, 1890, n⁰ 52.
128.— Fehlen. d. Ermüdungsgef. b. ein. Tab. „N. C.“, 1893, XII, 434.
129.— D. Behandl. d. At. d. oberen Extrem. „Zeitschr. f. klin. Med.“, 1895, XXVII. 66 („R. S. M.“, XLVI, 507 et „R. N.“, IV, 158).
130.— Ueb. Muskelschlaffheit (Hypotonie) bei d. Tab. dors. „N. C.“, 1896, XV, 355.
131.—Ueb. gymnast. Ther. b. Tab.—Ver. f. inn. Med. in Berlin, 4 mai 1896. „Sem. méd.“, 1896, 196 et „N. C.“, XV, 907 et „D. med. Wochenschr.“, 1896, XXII, 820 („I. B.“).
132. Friedreich, in „Wratsch.“, 1890, 191, n⁰ 8 (Cit. Worotynsky, 341). [Susp].
Fromy (Dupuy). Voir: Dupuy Fromy (97).
133. Galezowski, in „Rev. d'ophtalmol.“, 1889, 282.
134. Gaucher, At. locom. d'orig. syphil. guérie par le trait. spécif.—Soc. de dermat. et de syphiligr., juillet 1890 („R. S. M.“, XXXVI, 595).
135. Gauthier, Du trait. de l'at. locom. par la susp. Th. de Lyon, 5 juin 1896.
136. Germain, in „Arch. de méd. et de pharm. milit.“, janvier 1889.
137. Gilles de la Tourette, De la techn. à suivre dans le trait. par la susp. de l'at. locom. progr. et de qqs. aut. mal. du syst. nerv. „Prog. méd.“, 23 février 1889 et „Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.“, 1889, 85.
138.— Modific. app. à la techn. de la susp. dans le trait. de l'at. locom. et de qqs. aut. mal. du syst. nerv. „Prog. méd.“, 7 juin 1890 et „Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.“, 1890, 128.
138 bis.— & Chipault, Applic. de l'élongat. vraie de la moelle épin. au trait. de l'at. locom.—Acad. de méd., 27 avril 1897.
139.— & Lagoudaki, Diminut. et cessat. de l'us. de la morph. chez deux tabét. traités par la susp. „Arch. de Neurol.“, 1889, XVIII, 126.
Gillette (Debove &). Voir: Debove (79).
Glatz. Voir: Revilliod (266).
140. Glorieux, Trait. mécan. de l'at. locom. „La Policl.“, 1894, n⁰ 3 („N. C.“ XIII, 458).
Goetz. Voir: Revilliod (266).
Goltdammer. Voir: Bernhardt (29).
141. Gorecki, in „Le Praticien“ (Cit. Raoult, 256) [Susp.].
142. Gosselin, De la susp. dans l'at. locom. progr. et dans deux cas de sclér. en plaques. Paris, 1890.
Grainger Stewart. Voir: Langenbeck (195).
Granville (Mortimer). Voir: Mortimer (225).
143. Grasset, At. locom. et les card. Contrib. à l'ét. du retentis. des mal. doulour. sur le cœur. „Montp. méd.“, 1880, XCIV, 483.
144.— Dangers du seigle erg. dans l'at. locom. progr. „Prog. méd.“, 1884, 17 mars.
145.— Du tab. combiné (ataxospasm.) ou sclér. postéro-latér. de la moelle. „Arch. de Neurol.“, 1887, XI, 156 et 380, XII, 27.

146.— Consult. méd. sur qqs mal. fréq. 3e édit., 1896, 43.
147.— Leç. de Clin. méd. faites à l'hôp. Saint-Éloi. 1re série, 1891. 2e série 1896 et 3e série, 1ef et 2e fascic., 1897.
148.— & Rauzier, Traité prat. des Mal. du Syst. nerv. 4e édit., 1894, I, 579.
149. Grigorescu, Augment. de la vit. des impress. sensit. dans la moelle épin. chez les atax. sous l'infl. du liquid. testicul. „Arch. de Physiol. norm. et path.', 1894, VI, 412 („N. C.", XIII, 457).
150. Grünfeld, Z. Frage üb. d. Wirk. d. Mutterkornes u. sein. Bestandt. auf d. Rückenm. d. Tiere. „Arch. f. Psych.", 1889, XXI, 618.
151. Guibbaud & Langlois. — Soc. de Biol., 23 mars 1895 [antipyr.].
152. Guinon & Souques, Assoc. du tab. avec le diab. sucré. „Arch. de Neurol.", 1891, XXII, 305 et 1892, XXIII, 48 et 181.
153. Gussenbauer, Ueb. Nervendehn. „Prag. med. Wochenschr.", 1882 („N. C. I.", 379 et 401).
154. Guttmann, Du trait. par la susp.— Soc. de méd. int. de Berlin, mars, mai, 1890. „Berl. klin. Wochenschr.", 1890, 597 („R. S. M.", XXXVII, 109). Discuss.: Leyden
155. Gyurkovechky, Ueb Behand. d. Impot. mitt. Susp., 1892 (Cit. Worotynsky, 341).
Hahn. Voir: Bernhardt (29).
156. Hale White. Three cas. of tab. dors. treat by susp., in one of which is induc. pyr. „Lancet", 1890, 4 janv. („N. C.", IX, 346).
157. Halipré & Tariel, Sur les effets des inj. hypod. de glycér. neutre chez les hémipl. et les tabét. „Sem. méd.", 1893, XLVI, 25 février.
158. Hammond (G. M.), La guér. de l'at. locom. est-elle possible? „New-York med. Journ.", 1884, août („Revue de Méd.", 1885, V, 152).
159.—„New-York med. Journ.", 1889 (Cit. Raoult, 256 et Worotynsky, 341) [Susp.].
160.— Cerebrine in the treatm. of locom. at. „New-York med. Journ.", 1893, LVII, 452 („R. S. M.", XLII, 122).
161. Hammond (W.), Traité des Mal. du Syst. nerv., trad. fr. de Labadie. Lagrave. Paris, 1879.
162. Hartelius, Traité des Mal. par la Gymnast. suéd. trad. Fick et Vuillemin, 1895.
163. Haushalter & Adam, De la susp. dans le trait. des Mal. du Syst. nerv. „Prog. méd.", 1889, nos 44, 47 et 48.
164. Hegar, De l'élong. de la moelle épin. Rech. sur le trait. mécan. des mal. nerv. Trad. Pozzi & Berthod. „Enceph.", 1884, 590 („R. S. M.", XXVII, 173).
165. Hess, Ueb. Suspensions-Behandl. b. Tab. u. and. Nervenkr. „Berl. klin. Wochenschr.", 1891, 126 („I. B.").
166. Heusner, Ueb. hochgrad. Besser. nach Flecktyph. eines Fal. von Tab. dors. „D. medic. Wochenschr.", 1882, n0 6 („R. S. M.", XX, 157).
Hickey (Lewis). Voir: Lewis Hickey (201).
167. Hiller, Sur deux cas d'ext. des sciat. dans le tabes. „Berl. klin. Wochenschr.", 1882, 109 („R. S. M.", XXIV, 291).
168. Hirschberg, Trait. mécan. de l'at. locom. „Bull. gén. de thérap.", 1893, 66 („R. N.", 1893, 131 et „R. S. M.", XLI, 122).
169.— Trait. de l'at. dans le tab. dors. par la rééducat. des mouvem. (Meth. de Frenkel). „Arch. de Neurol.", 1896, nos 9 et 11.
170. Nœnelin, in „Rev. de clin. et de thérap.", 24 août 1892 et „Lyon méd.", 1892, LXXI, 161 [hydroth.].
171. Hoffmann, Beitr. z. Aetiol., Symptomatol. u. Therapie d. Tab. dors. „Arch. f. Psych.", 1888, XIX, 438.
172. Huchard & Bovet, Trait. des crises dysp. des tab.—Soc. de thér., 1896, 12 février.
173. Hughes, The curabil. of locom. at. and the simul. of post. spin. scler. „The Alien. and Neurol.", 1884, 520 („N. C.", III, 428).
174. Hughlings Jackson & Fam. Taylor, Rem. on a case of ret. of knee-jerks after hemipl. in a tabet. „Brit. med. Journ.", 1891, 57 („N. C.", XI, 52).
175. Hyrt, Pathol. u. Ther. d. Nerv. Krankh. 2e fasc., 1890, 525.
Israel. Voir: Bernhardt (29).

176. Istamanov. Die Behandl. von Impot. mitt. Susp. „Med. obosr.", 1890 (Cit. Worotynsky, 341).

177. Jaccoud, Traité de Pathol. int., 7e édit., 1883, I, 662.

Jackson (Hughlings). Voir: Hughlings Jackson (174).

178. Jacob, Heilbark. u. Behandl. d. Tab. dors.—Vers. balneol. Sect. d. Gesellsch. f. Heilk. in Berlin, 1884. „N. C.", 1886, V, 66.

179. Jacobs, Un cas d'at. locom. à marche rap. chez un syphil., guéri par le trait. merc.-ioduré. „Ann. de la Soc. méd." Anvers, 1894, CVI, 127 („I. B.").

180. Jacquemin, De l'élong. des nerfs dans l'at. Th. de Paris. 1882, n⁰ 239.

181. Jaroschewsky, Ueb. d. Behandl. von Nervenkr. mitt. Susp. „Med. Obosr.", 1891 (Cit. Worotynsky, 341).

182. Jendrassik (Ernst), Az acetanilid therapeutikus alkalmazasahoz. „Orvosi Hetilap.", 1889 („N. C.", VIII, 243).—Voir aussi: „D. Arch. f. klin. Med."

183. Johnson, Nerve stretch. in locom. at. „Brit. med. Journ.", 1881 („R. S. M.", XIX, 640).

184. Jourmann, Contrib. à l'ét. du trait. des crises gastr. chez les tab. par le protoxal. de cerium. „Wratch", 1896, 889 („R. N.", IV, 659).

185. Jürgensen, Z. mechan. Behandl. d. Tabes u. d. Syst. Hessing. „Berl. klin. Woch.", 1889, 866 („R. S. M.", XXXV, 505).

186. Kalinine, Quelques observations du traitement du tabes par la méthode de Frenkel. „Obozrénié Psych." 1896, 908 (Trad. comm. par le Dr. Gavrissevitch).

Kellgren (Arvid). Voir: Arvid Kellgren (7).

187. Kokorin, Z. Frage üb. d. Veränd. d. Geweb. d. tier. Organ. b. chron. Vergift. mit Secale cornut. S.-Pétersb., 1884.

188. Kuh, Ein Fall von Tabes dors. mit Mening. cerebrospin. syphil. „Arch. f. Psych.", 1891, XXII, 699.

189. Kulenkampff, Ein Fall von Nervendehn. b. Tab. „Berl. klin. Woch.", 1881, 711 („R. S. M.", XXIV, 291).

190. Kummell, Ueb. Dehn. d. Nerv. opt. „D. med. Woch.", 1882 („R. S. M.", XX, 663).

Küster. Voir: Bernhardt (29).

191. Laborde, Du trait. électr. du tabes; rech. clin. Th. de Bordeaux, juillet 1883. in 4⁰, 84 p.

192. Ladame, De la susp. dans le tabes. „Rev. méd. de la Suisse rom.", 1889, IX, 347 („R. S. M.", XXXV, 505).

Lagoudaki (Gilles de la Tourette &). Voir: Gilles de la Tourette (139).

193. Lancereaux, Leç. de Clin. méd. faites à l'hôp. de la Pitié et à l'Hôtel-Dieu (années 1879—1893). Paris, 1894, 508.

194. Lande, in „Journ. de méd. de Bordeaux", 13 oct. 1889 (Cit. Belugou, 21) [Susp.].

Landouzy (Ballet &). Voir: Ballet (11).

195. Langenbeck, Morgan, Grainger Stewart, Ogle. Discuss. au Congr. de Londres (août 1881) sur l'élong. dans l'at. locom. „R. S. M.", XIX, 650.

196. Langenbuch, Divers trav. sur l'élong. des nerfs. „Berl. klin. Woch.", 1879, 709; 1880, 236; 1881; 1882, 156, 179 et 200 („R.S.M.", XVI, 286; XIX, 640; XXIV, 291). Voir aussi: Bernhardt (29).

Langlois (Guibbaud &). Voir: Guibbaud (151).

Lavit (Donnadieu). Voir: Donnadieu-Lavit 91).

197. Leidy, The roller bandage for the pains of tab. dors. „Med. News Philad.", 1891, IX, 238.

198. Lépine, Extens. du sciat. dans le tab.—Soc. de Biol., 17 mars 1883 („N. C.", II, 192).

199. Lespinasse, in „Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux", 1889, 98 (Cit. Raoult, 256) [Susp.].

200. Lewandowski (Rudolph), Elektro-diagn. u. Elektroth., 1892.

201. Levis Hickey, Five Cases of locom. at. treat. by Susp. „The Brit. med. Journ.", 1889, 765 („N. C.", VIII, 661).

202. Leyden (von), Ueb. Nervendehn. b. Tab. „Char.-Ann.", 1882, 207 („N. C.", I, 308).

203.— Disc. sur la Susp. à la Soc. de méd. int. de Berlin, juin 1890 (Cit. Belugou, 21).
204.— Ueb. d. Behandl. d. Tabes. „Berl. klin. Woch.", 1892 („N. C." XI, 443) et „Un. méd.", 9 juin 1892.
Voir aussi: Bernhardt (29).
205. Lichonin, Ueb. d. Mess. d. Wirbels. bei Susp. „Wratsch", 1890 (Cit. Worotynsky, 341).
Litten. Voir: Bernhardt (29).
206. Long Fox, Note on the Curabil. of tab. dors. „Lancet", 1882 („N. C.", I, 280).
207. Lombroso, Les. prod. chez les anim. soumis à la Susp. — Congr. des méd. ital., „Sem. méd.", 1889, 410.
208.— Ét. clin. et expérim. sur le mode d'act. de la Susp. dans le trait. du tabes et des aut. mal. du Syst. nerv. „Arch. it. de Clin. med.", mars 1890 („R. S. M.", XXXVII, 109).
209. Luys, Statist. des mal. traités à la Charité par les méth. dérivées de l'hypnot. pendant l'année 1890.— Soc. méd. des Hôp., 26 déc. 1890.
210. Lyman, in „Chicago med. Journ. and Exam.", janv. 1883 (Cas de guér.).
211.— On the treatm. of progr. locom. at: with rarefied air, after the meth. of Junod. „Journ. of Nerv. and ment. dis.", 1887, XIV, 409 („N. C.", VI, 533).
212. Lyon (Gaston), Traité élém. de Clin. thérap. Paris, 1895, 628.
213. Malbec, Consult. et ordon. médic. Paris, 1897, 2e édit., 54.
214. Mann, A Case of progr. locom. at. „The alien. a. Neurol.", 1886, VII, 206 („N. C.", V, 532).
215. Marie (Pierre), Leç. sur les Mal. de la moelle. Paris, 1892, 327.
216.— Traité de Médec. de Charcot, Bouchard, Brissaud. Paris, 1894, VI, 432.
217. Marquehosse, De la Susp. dans le trait. du Tab. dors. Th. de Montpellier, 1890, nº 21.
218. Marshall (John), Neurect. of nerv. stretch. f. rel. of pain., 188 (Cit. Raoult, 256).
219. Massary (de), Le tab. dors. dégénér. du protoneurone centrip. Th. de Paris, 1896.
220. Mathieu (Albert), Le trait. des crises paroxyst. de l'hyperchlorhydrie et des div. formes clin. de l'hyperchlorhydrie. Soc. de Thérap., 13 janv. 1897.
221. Menand (Charles), Contrib. à l'ét. des paral. consécut. aux inf. aiguës (paral. para-infect.); leur trait. par les eaux de la Malou. Th. de Montpellier, 1894.
Mendel (Eulenburg &). Voir: Eulenburg (115).
Michell Clarke. Voir: Clarke (62).
222. Minor, Contrib. à l'ét. de l'étiol. du tab. „Arch. de Neurol.", 1889 XVII, 183.
Mitchell (Weir). Voir: Weir Mitchell (332).
223. Mœbius, Neuere Beob. üb. d. Tab. „Schmidt's Jahresb.", 1890, I, 97; 1893, nº 241 et 1896, 81—et Rech. neurol. du tabes, Leipz., 1895, 154 p. („I. B.").
224. Moeli, Die Discus. üb. Nervendehnung in d. Berl. medic. Gesellsch. „N. C.", 1882, I, 76.
Morgan. Voir: Langenbeck (195).
225. Mortimer Granville, Trait. de l'at. locom. par la percuss. des nerfs. „Brit. med. Journ.", sept. 1882 („Rev. de Méd.", 1883, III, 318).
226. Morton, in „New-York med. Rec.", 1889, XXXI (Cit. Raoult, 256) [Susp.].
227. Morton Prince, The somewhat freq. occurr. of degener. dis. of the nerv. Syst. (tab. dors. and dissem. scl.) in pers. suffer. from. malaria. „The Journ. of nerv. and ment. dis.", 1889, XIV, 585 („N. C.", IX, 304).
228. Mossé, Act. frénat. de la compr. du cou dans les crises bulb. tabét.— Congr. de l'Assoc. fr. pour l'avanc. des Sc. à Limoges, 1890. „C. R.", 1re p., 260.
229.— La meth. Sequard; notes et réfl. „Midi méd.", janvier 1894.
230. Motschutkowsky, Dehn. d. Körp. als Heilmit. in ein. Rückenmarks, aff. „Wratsch", 1883, nº 17 et 21 („N. C.", II, 427).
231. Mouisset, Note sur le trait. de l'at. par la susp. „Lyon méd.", 1889, 32 („R. S. M.", XXXIV, 511).
232. Mourot, Un cas d'at. locom. traité par les inject. de liq. testicul. „Rec. de méd. vétér.", 1894, 337 („I. B.").

233. Müller, Beitr. z. prakt. Elektroth.
234. Müller & Ebner, De l'élong. des nerfs dans les aff. périphér. et centr. du Syst. nerv. et en partic. dans le tab. dors. „Wien Klin." 1881 („R. S. M.", XIX, 652).
235. Neftel, Die galvan. Behandl. d. Tab. dors. nebst Bemerk. üb. d. abnorme galvan. React. d. sensib. Hautnerv. „Arch. f. Psych.", 1882, XII, 616.
236. Newton, Locom. at. its causat. and treatm. „Toledo m. et s. Rep.", 1896, 454 („I. B.").
237. Niemeyer, De mechan. ther van tab. „Nederl. Tyd. u. Genesk. Anat.", 1896, XXXII, 887 („I. B.").
238. Niermeijer, De behandelings meth. van Rumpf. „Weekbl. van het. Nederl. Tijdschr. voor Geenesk.", 1884, 256 („N. C.", III, 353 et „R. S. M.", XXVI, 74).
239. Necht, Ueb. d. Erf. d. Nervendehn, Berlin, 1882 („R. S. M.", XIX, 652).
240. Nonne, in „Arch. f. Psych.", 1892, XXIV, 356.
Ogle. Voir: Langenbeck (195).
241. Openchowski (von), Ueb. d. Motschutkowski'sche Suspensions-Meth. „Berl. Klin. Woch.", 1889, 570 („R. S. M.", XXXIV, 511).
242. Oppenheim, Ueb. einen Fall von syphil. Erkrank. d. Centralnervensyst. welche vorübergehend das klin. Bild d. Tab. dors. vortauschte. „Berl. klin. Woch.", 1888, nº 53.
243. Ostankov, De la méth. de Frenkel dans le trait. du tab. dors. „Mess. Neurol. de Bechterev.", 1894, II, 3 („R. N.", II, 656) et S.-Pétersb. 1895 („I. B.").
244.— Sur le trait. des crises gastr. des tabét. (par l'oxal. de Cerium). Soc. de psych. de S.-Pétersb., 7 oct. 1895 et „Rev. de psych. russe" janvier 1896 („R. N.", III, 722 et IV, 208 et „R. S. M.", XLVIII, 857).—Disc. Blumenau.
245. Paul (C.), Du trait. de la neurasth. par la transfus. nerv. „Bull. Acad. Méd.", 16 févr. 1892 („R. S. M.", XL, 454) et 25 avril 1893 („R. S. M.", XLIII, 104). „Bull. gén. de thérap., 23 oct. 1893 („R. S. M.", XLIII, 496).
246. Payne, Élongat. du nerf sciat. dans l'at. locom. „Brit. Med. Journ.", 1881, 1054 („R. S. M.", XIX, 650).
247. Peter in „Bull. Méd.", 1897.
247 bis. Philippe, Contrib. à l'ét. anat. et clin. du tab. dors. Th. de Paris, 1897.
Picot (Vergely &). Voir: Vergely (325).
248. Pierson Sperling, Lehrb. d. Elektroth. 1893.
249. Pilatte, Sur les effets des inject. Sequard'iennes comp. aux effets des inj. de glycér. neutre. „Sem. Méd.", 1893, LIV.
250. Pitres & Vaillard, Contr. à l'ét. des névr. périphér. chez les tabét. „Rev. de Méd.", 1886, VI, 574.
251. Porte, Qqs. observ. de mal. traités selon la méth. de Br.-Seq.; résultats immédiats. Th. de Lyon, 1892—93, nº 804.
252. Potts, A Case of locom. at. Succesfully treatm. by susp. „Univ. m. mag. Philad.", 1890—91, 775 („I. B.").
Prince (Morton). Voir: Morton Prince (227).
253. Privat, Ét. statist. et médic. sur Lamalou-les-Bains, etc., 1877 (Prem. édit. en. 1858).
Przychodski (Danillo &). Voir: Danillo (74).
254. Putnam, Troub. fonct. des nerfs vasomot. dans l'évolut. du tab. sensitif. Paris, 1882.
254 bis. Raïchline, Traitement rationnel de l'ataxie. „Nice médical", 1897, XXI, 49 et 65.
255. Raison, Du trait. des phénom. doulour. de l'at. locom. progr. par les pulvéris. d'éther et de chlorure de méthyle. Th. de Paris, 1886, nº 215.
256. Raoult, Trait. de l'at. locom. et de quelq. autres mal. du syst. nerv. par la susp. „Arch. de Neurol.", 1889, XVIII, 129.
Rathery. Voir: Desplats (87).
257. Rauzier, Trait. de l'at. locom. „Nouv. Montp. méd.", 1896, V, et Traité de Thérap. appl. d'Albert Robin.
— & Grasset. Voir: Grasset (148).
258. Raymond, Art. Tab. dors. in Dict. encycl. des Sc. méd., 1885.
259.— Rapp. adr. à M. le Min. de l'Instr. publ. le 1 nov. 1888 sur l'ét. des mal. du Syst. nerv. en Russie. „Arch. de Neurol.", 1889, XVII, 282.

260.— Trait. du tab. dors. et Mal. du Syst. nerv. (Scl. systém. de la moelle). Confér. faites à l'hôp. Lariboisière. Paris, 1894, 251 à 283.

261.— Le trait. de l'incoordin. motr. du tab. par la rééducat. des muscles (Méth. de Frenkel).—Clin. des Mal. du Syst. nerv., 2e série, 1897, 581.

262. Remak, Ueb. d. Behandl. d. Tab. dors. mit. d. const. galv. Strom. „Med. Centralbl.", 1858, n⁰ 29, et 3 déc. 1862.—Voir aussi Bernhardt (29).

263. Renaut, At. et Susp. „Lyon méd.", 1889, XXI, 87 („R. S. M.", XXXV, 505).

Rendu. Voir: Desplats (87).

264. Renzi (de), Le trait. par la Susp. dans les mal. de la moelle. „Riv. Clin. e Terap.", 1889, 39 („R. S. M.", XXXV, 505).

265.— La Susp. comme mode de trait. de la méning. spin. chron. Ibid., 1889 („R. S. M.", XXXIV, 91).

266. Revilliod, Trait. de l'at. locom. par la Susp.—Soc. méd. de Genève. „Rev. méd. de la Suisse rom.", 1889, IX, 436 („R. S. M.", XXXV, 505),—Discus. Appia, Glatz, Gœtz.

Robin. Voir: Desplats (87).

267. Rœstel, Beitr. z. Pathol. u. Ther. der Crises gastr. bei Tab. dors. Th. de Berlin, 3 nov. 1893 (Clin. de Leyden). („I. B.").

267 bis. Roger, Contr. à l'ét. des troub. intest. dans l'at. locom. progr. „Rev. de Médec.", 1884, IV, 554.

268. Romme, Trait. du tab. „Presse méd.", 1896, 334.

269. Roque & Devic, in „Prov. méd.", 1893 [Susp.].

270. Rosenbaum, Ueb. d. Erfahr. b. d. Suspensionsbeh. d. Tabes. „Berl. klin. Woch.", 1890, 521 („R. S. M.", XXXVII, 109).

271.— Inject. sous-cut. de chlor. d'arg. „Sem. méd.", 1890, 94.

272.— Ueb. d. subcut. Inject. d. Aethylendiaminsilberphosphats (Argentamin E. Schering) b. Tabik. „D. med. Woch.", 1894, XX, 627 („R. S. M.", XLV, 106).

273. Rosenstein (Moritz), Ein Fall von Nervendehn. b. Tab. dors. „Arch. f. Psych.", 1884, XV, 72.

274. Rosenthal, Traité clin. des mal. du Syst. nerv., trad. fr. Lubanski. Paris, 1878.

275. Routh, Locom. at. treat. by Brown-Sequard's fluid. „Brit. med. Journ.", 1893, 1425 („I. B."),

276. Rumpf, Z. Behandl. d. Tab. dors. mit d. farad. Pinsel.—Vers. d. Aerzte d. Reg.-Bez. Düsseldorf., 6 oct. 1881. „N. C.", I, 5 et 29.

277.— Z. Pathol. u. Ther. d. Tab. dors.—Vers. d. Aerzte u. Naturf., med. Sect., 19 sept. 1882, „N. C.", I, 482; et „Berl. klin. Woch.", 1883, 50.

278.— Ueb. Rückenmarksblut. nach Nervendehn. nebst ein. Beitr. z. pathol. Anat. d. Tab. dors. „Arch. f. Psych.", 1884, XV, 419.

279.— Ueb. d. Behand. d. Tab. dors.—Vers. d. d. Naturf. u. Aerzte in Strasburg, 1885. „N. C.", IV, 526.

280. Russel Bisien, Notes on some Cases treat. by Susp. on the Nation. hosp. f. the paral. and epil. „Lancet", 1889, II, 19.

281. Russel & Taylor, Treat. b. Susp. „Brain", 1890, 206 („R. S. M.", XXXV, 511).

282. Sakantzev, Forme intéres. du tabes; trait. par la pend. „Rousk", 1895. („I. B.").

283. Saundry, Susp. in the treatm. of locom. at. „Brit. med. Journ.", 1839, 469 („R. S. M.", XXXV, 505).

289. Schilling, Ueb. d. Susp. b. Rückenmarks- u. Nervenkr. „Münch. med. Woch.", 1889, XXXVI, 554.

290. Schultze, Z. Frage von d. Heilbark. d. Tab. „Arch. f. Psych.", 1882, XII, 232.

291. Schulz, Trait. du tab. par les inj. de subl. „D. Arch. f. klin. Med.", 1884 XXXV, 458 („N. C.", III, 516 et „R. S. M.", XXVI, 74).

292. Schumpers, Locom. at. with rep. of a Case cured. „Med. Rec.", New-York, 1884, XLV, 629.

293. Schüssler, Un cas d'at. locom. guérie par l'élong. des deux nerfs sciat. „Centralbl. f. Nervenh.", 1881, nos 10 et 13 („R. S. M.", XIX, 652).

294. Schuster, Bemerk. z. Behandl. d. Tab. dors. „Dermat. Zeitschr.", 1894, 46 („I. B.").

Schweninger (Fischer &). Voir: Fischer (120).

295. Seletzky, Trait. du tab. „Vop. nerv.-psych. med." Kiev, 1896 nº 1, („I. B.").
Senator. Voir: Bernhardt (29).
296. Short, Six Cases of dis. of the spin. cord. treat. by Susp. „The Brit. med. Journ.", 1889, 602 („N. C.", VIII, 662).
297. Simpson, in „Canad. Practit." 1889, 213. „Prog. méd.", 1889, X, 575 [Susp.].
298. Skiner, Eine Gef. b. d. Susp. Behand. „New-York med. Journ.", 1889. „Centralbl. f. Nerv." 1889, XII, 555.
299. Slünin, Z. Frage üb. d. Einfl. d. Dehn. d. Wirbels. auf Rückenmarksrefl. u. d. Blutdr. Diss. S.-Petersburg, 1891.
Sollier (Déjerine &). Voir: Déjerine (81).
Souques (Guinon &). Voir: Guinon (152).
300. Spencer, Tab.; Dehn. d. Nerv. ischiad. „The Brit. med. Journ.", 1882, („N. C.", I, 93 et „R. S. M.", XIX, 650).
Sperling (Pierson). Voir: Pierson Sperling (248).
301. Spillmann.—Soc. méd. de Nancy. „C. R.", 1869—70 [Électroth.].
302. Sprimon, in „Med. Obosr.", 1889 (Cit. Worotynsky, 341) [Susp.].
303. Stein, La susp. appl. au trait. des mal. nerv. — Piatigorsk., 1889.
304. Steinmetz, De la Susp. dans le trait. des mal. du Syst. nerv. Th. de Nancy, 1889—90, nº 314.
305. Stembo, Ein. Beitr. z. Ther. d. Tab. dors. „Berl. klin. Woch.", 1888, 884 („R. S. M.", XXXIII, 488). [Électroth.].
306. Stewart, Rep. on the treatm. of 14 Cas. of dis. of the spin. Cord by the meth. of Susp. „Med. News", 1889 („R. S. M.", XXXIV, 512).
Stewart (Grainger). Voir: Langenbeck (195).
307. Strümpell, Not. üb. vier Fäl. von Nervendehn. b. Rückenmarkskr. „N. C.", 1882, I, 83.
308.— Ueb. Wes. u. Behand. d. Tab. „Münch. med. Woch., 1890, nº 39 („N. C.", IX, 724).
309. Sury Bienz, Nervendehn. b. tab. „Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte", 15 déc. 1880 („R. S. M.", XIX, 640).
310. Svensson Tvar, Nervstrackning. „Arsberattelse fran Sabbatsberg Sjukhus i Stockolm" for 1882, 1883, 127 („N. C.", III, 41 et „R. S. M.", XXVI, 74).
311. Targowla, De l'éduc. motr. graduelle (méth. de Frenkel) et de la révuls. galvan. du rachis dans le trait. du tab. „R. N.", 1896, IV, 257.
Tariel (Halipré &). Voir: Halipré (157).
312. Tarnowski (Pauline), Altérat. de la moelle épin. causées par l'élong. du nerf sciat. „Arch. de Neurol.", 1895 IX, 289 et X, 35.
313. Taylor, in „Rev. génér. de Clin. et de Thérap.", 1889, nº 47 et „The Lancet", 1890 (Cit. Belugou, 21) [Susp.]. — Voir aussi: Hughlings Jackson (174) et Russell (281).
314. Teissier, Étiol. du Tab.—Leç. de la Fac. „Prog. méd.", 1886.
315.— Tab.; élong. des sciat.; aut.; „Lyon méd.", 1886, 18 („R. S. M." XXVIII, 91).
316.— At. traitée par la Susp. „Lyon méd.", 1889, 371 („R. S. M.", XXXIV, 512).
317. Thiberhien, in „Journ. de méd. de Bruxelles", 1889, 438.
318. Thomas, Note sur l'emploi du chloralose. „Rev. méd. de la Suisse rom.", 1895, 375 („R. N.", IV, 24).
319. Tillmanns, Extens. des deux sciat. dans le tabes. „Berl. klin. Woch.", 1882, 531 („R. S. M.", XXIV, 291).
320. Tripier (Raymond), in „Lyon méd.", 1887 et 1892, LXIX, 63 [Doul. fulgur.].
321. Tronchet, Arthropath. tabét. traitées par la médicat. spécif. et l'ignipunct.—Soc. méd. et chir. de la Rochelle, juin 1893 („I. B.").
322. Tuczek, Ueb. d. Veränd. im Centralnervensyst. spec. in d. Hinterstr. d. Rückenm. b. Ergotismus. „Arch. f. Psych.", 1882, XIII, 99.
323. Tuffier & Chipault, Chir. des tabét. „Arch. gén. de Méd.", oct. 1889.
Tvar (Svensson). Voir: Svensson (310).
Vaillard (Pitres &). Voir: Pitres (250).
324. Vanlair, Man. de Pathologie interne, 1890, 185.

325. Vergely & Picot, in „Gaz. hebd. de Bordeaux“, 24 févr. 1889.
326. Vernier, in „Rev. internat. d. thér. et pharmacol.“, 15 nov. 1895.
327. Vernier, De la rééducat. des muscles dans l'at. des memb. sup., „Prog. 1889, méd.“, 14 sept. 1895.
328. Vincent, in „New-York med. Journ.“, 1889, 549. „Brit. med. Journ.“, 1247. „Bull. méd.“, 1889, 718 (Cit. Raoult, 256) [Susp.].
329. Vires, in L'hystéro-tabes.—Th. de Montpellier, 1896 et „Gaz. des Hôp.“, 897, 49.
Vulpian (Charcot &). Voir: Charcot (60).
330. Waitzfelder, Susp. in the treatm. of locom. at. „New-York med. Rec.“, 1889, 629 („R. S. M.“, XXXIV, 511).
331. Watteville (de), On the treatm. by Susp. of locom. at. and some others spin. aff. as describ. by Prof. Charcot. London, 1889 („N. C.“. VIII. 205).
Wegener. Voir: Bernhardt (29).
332. Weir Mitchell, An improv. form. of Susp. in the treatm. of at., etc. „Med. News“, 1889 („N. C.“, VIII, 340).
333. Weiss, Cas de tab. traité par l'extens. sangl. des deux sciat.—Gesellsch. d. Aerzte in „Wien. klin. Woch“. („N. C.“, XIV, 43).
334. Westphal, Z. Nervendehn. d. Tab. dors. „Berl. klin. Woch.“, 1881 („R. S. M.“, XIX, 640 et XXIV, 291).—Voir aussi: Bernhardt (29).
White (Hale). Voir: Hale White (156).
335. Widiez, De l'arthrop. tabét. consid. surtout au point de vue de l'intervent. chirurg. Th. de Paris, 1891—92, n⁰ 224.
336. Winslow, Locom. at. treat. by phosphatic. inj. „Lancet“, 1893, I, 246 („I. B.“).
337. Winter, Nervendehn. b. Tabes („N. C.“, 1882, I, 176).
338. Witkowski, D. galvan. Pinsel; d. Behandl. d. Impot. b. Tab. dors. „D. Med. Woch.“, 1894, n⁰ 40 (Cit. Targowla. 311).
339. Wolfe, The Bonuzzi treatm. of locom. at.; remote eff. of injury to lumb. spine. „Internat. clin. Philadelphia“, 1894, 131 („I. B.“).
340. Wolff, Arthrect. de Kniegel... (Résect. du genou pour une arthrop. tabét.). „Centralbl. f. Nervenh.“, 1888 („R. S. M.“, XXXIII, 108).
341. Worotynsky, Ueb. d. Susp. als eine Behandlungsmeth. b. Nervenkr. „D. Zeitschr. f. Nervenh.“, 1896, VIII, 75.
342. Zabloudovsky, Sur un cas d'at. de Friedreich trait. par le massage. „Wratch.“, 1896, 34 („R. N.“, IV, 618).

Dr. **Frenkel** (Heiden, Schweiz).

Die Behandlung der tabischen Ataxie durch Wiedereinübung der Coordination.

Bei der Unmöglichkeit, innerhalb der Zeit, welche ein Vortrag auf dem Congress beanspruchen kann, eine erschöpfende Darstellung der Technik unseres Verfahrens zu geben, bin ich genötigt, mich auf die Berührung einiger Fragen von principieller Bedeutung zu beschränken. Ich hoffe aber, wärend der Zeit des Congresses, Gelegenheit zu haben, den Herren Collegen auf alle Fragen Rede und Antwort zu stellen gelegentlich der Demonstrationen, welche ich an den von mir mitgebrachten Apparaten und Zeichnungen zu halten bereit bin.—

Meine Herren! Was noch vor wenigen Jahren meine Hauptaufgabe vor einer ärztlichen Versammlung gewesen wäre, nämlich den Nachweis zu versuchen, dass es ein Verfahren giebt, mit Hilfe dessen man fast mit Sicherheit eine Besserung, ja Beseitigung der Ataxie bei der Tabes dorsalis erzielen kann—dieser Aufgabe glaube ich heute überhoben zu sein. Es ist, wie mir scheint, im Princip entschieden, dass

eine Besserung der Coordinationsstörungen der Tabiker mit Hilfe systematischer Wiedereinübung der Coordination möglich ist. Diese Ueberzeugung resultirt nicht allein aus meinen eigenen Beobachtungen, sondern auch aus den Berichten anderer Autoren, unter denen ich die Namen von v. Leyden, Bechterev, Erb Hirschberg, Raymond hervorhebe.

Ist nun auch mit dieser principiellen Entscheidung im Allgemeinen der Wert unserer Methode festgestellt, so harren doch noch eine Anzahl von wichtigen Fragen der Lösung. Zunächst einmal die Frage: wie weit kann die Besserung gehen? Was kann von der Behandlung im günstigsten Falle erwartet werden? In dieser Beziehung möchte ich vor Allem hervorheben, dass die Uebungstherapie nicht nur in mittleren Graden der Ataxie sondern auch in schweren und schwersten Fällen vorzügliche Dienste geleistet hat. Damit dürfte sich aber die Prognose der Tabes dorsalis überhaupt in günstigem Sinne geändert haben. Denn in der Mehrzahl der Fälle ist es nicht sowol der progressive Verlauf der Krankheit selbst, was den Zustand der Tabiker in einem gewissen Stadium der Krankheit zu einem so traurigen macht; vielmehr sind es die Consequenzen der Bewegungsstörung selbst, welche das körperliche und geistige Befinden des Kranken unheilvoll beinflussen.

Zur Illustration der Behauptung, dass auch in schwersten Fällen die Methode nicht versagt, gestatten Sie nur einige Belege anzuführen. Das beste Resultat wurde erzielt bei einer Kranken in der Charcot-Raymond'schen Klinik in Paris. Es wurde uns als Prüfstein für den Wert unserer Methode der schwerste Fall von tabischer Coordinationsstörung zur Behandlung übergeben.

Eine Frau von 59 Jahren, welche seit mehreren Jahren bettlägerig ist. Sie ist ausser Stande sich aufrecht zu halten. Selbst bei kräftiger Unterstützung knicken die Beine zusammen, so dass das Aufrechtstehen unmöglich ist. Selbstverständlich ist auch die Fortbewegung gänzlich ausgeschlossen. Das nach 4 Monaten der Behandlung erzielte Resultat ist folgendes.

Die Behandlnng begann am 2 December 94. Am 1 April 95 ist notirt: Die Kranke bewegt sich selbstständig in dem Saal ohne Stock. Aufstehen und Hinsetzen geschieht in normaler Weise. Indem sie sich an der Rampe festhält, geht sie mit Hilfe eines Stockes die Treppen herunter und herauf und promenirt im Garten. Indem sich die Coordination von diesem Moment an rapid bessert, kann die Kranke Ende des Jahres 95 als vollständig geheilt von ihrer Coordinationsstörung gelten, wobei noch besonders hervorgehoben werden muss, dass das Romberg'sche Phaenomen nicht mehr vorhanden ist. Die Kranke hält sich aufrecht und geht mit ganz geringem Schwanken durch den Saal mit geschlossenen Augen.

Ein zweiter Fall von glänzendem Erfolg bezieht sich auf einen 45-jährigen Mann, der zum Beginn der Behandlung ebenfalls einen sehr hohen Grad der Ataxie zeigte, nur bei kräftiger Unterstützung von beiden Seiten einige Schritte im Zimmer machen konnte u. s. w. Nach 5-monatlicher Behandlung war auch hier für die gewöhnlichen Bewegungen des Lebens die Ataxie verschwunden. Der Mann ging am Stock treppauf, treppab etc. Was aber bei der Betrachtung des Kranken sofort auffiel, war die Vorsicht, mit der er seine Beine setzte und die gespannte Aufmerksamkeit, mit der er seine Beine beobachtete. Dieser Kranke war von seiner Ataxie geheilt, sobald er die Augen zu Hilfe nahm. Dagegen war es dem Kranken unmöglich, mit geschlossenen Augen sich zu bewegen; er fiel sofort um.

In einem dritten Falle war ein seit 20 Jahren an Tabes dorsalis leidender Mann seit 10 Jahren an den Rollstuhl gefesselt. Von Gehen, selbst mit Unterstützung, war keine Rede, im Liegen höchstgradige Ataxie. Die einzige selbständig noch mögliche Leistung bestand darin, dass er breitbeinig aufgestellt, in der Nähe eines Objects, an dem er sich halten konnte, einige Secunden stand. Ausgesprochene

Ataxie der oberen Extremitäten; war ausser Stande sich selbstständig anzukleiden, zuknöpfen etc., schrieb mit einer dicken Bleifeder, welche er in der Faust hielt. Nach 3-monatlicher Behandlung war für Bewegung im Liegen die Ataxie an den unteren Extremitäten vollständig verschwunden, wenn der Kranke die Augen offen hielt. Eine Diagnose auf Ataxie hätte absolut nicht gemacht werden können. Bei geschlossenen Augen war eine höchst geringe Ataxie bemerkbar. Er konnte mehrere Minuten selbstständig stehen, an einem Arm und mit dem Stock konnte er etwa 10 Minuten umhergehen. Die Besserung an den oberen Extremitäten zeigte sich darin, dass Patient, wenn auch mit einiger Mühe, Rock und Weste selbstständig knöpfte; seine Streichholzschachtel in der Tasche aufsuchen, ein Streichholz derselben entnehmen, seine Cigarre anstecken, eine Aufgabe, welche ihm seit Jahren gänzlich unmöglich war, hatte er wieder gelernt. Er schrieb in normaler Weise mit Tinte und Feder, an den Buchstaben sind Zeichen von Ataxie kaum zu erkennen. Bemerkenswert war in diesem Falle die Besserung der Sensibilität. Patient erkannte die Lage seiner Beine wieder, erkannte wieder durch Betasten die meisten Gegenstände, was vor der Behandlung unmöglich gewesen ist.

Der vierte Fall, den ich im Sommer 96 in Behandlung bekam, und der in diesem Jahre die Kur bei mir fortsetzt, bezieht sich auf einen 50-jährig n Mann, welcher seit Jahren an Tabes leidend, im Laufe eines Jahres derartige Verschlimmerung seines Zustandes erfuhr, dass er vollkommen bettlägerig wurde. Im letzten Sommer, schon nach zweimonatlicher Behandlung, verliess der Patient die Anstalt in Heiden, so dass er, wenn gut überwacht, am Stock kurze Zeit gehen konnte. Alle Bewegungen bei geschlossenen Augen sind unmöglich. In der Rückenlage ist die Ataxie bei offenen Augen gänzlich geschwunden. Im Laufe des Winters unter dem Einflusse fortgesetzter Uebungen und der Wiederaufnahme der gewohnten Thätigkeit, besserte sich der Zustand constant so sehr, dass sein Arzt, der den Patienten lange Zeit nicht gesehen, ihn eines Tages zu seinem Erstaunen in Paris auf der Strasse allein am Stock gehen sah. Der Patient setzt, wie bemerkt, dieses Jahr seine Kur fort, und er ist jetzt so weit, dass er einige Minuten gehen kann, ohne seine Beine anzusehen, und anfängt sich mit geschlossenen Augen aufrecht zu halten. Es ist kein Zweifel, dass dieser Patient Chance hat, von seiner Ataxie vollständig befreit zu werden.

Im Gegensatz aber zu den eben citirten glänzenden Erfolgen, welche beweisen, dass vollkommen gehunfähige, ja bettlägerige Tabiker fast vollständig den selbstständigen Gebrauch ihrer Glieder wieder erlangen können, kommen Fälle zur Beobachtung, wo in der Bettlage zwar eine bedeutende Besserung der ataktischen Bewegungen constatirt wird, wo aber die Gehfähigkeit äusserst mühsam und nur unvollständig wieder erworben wird. Ein derartiges Beispiel bietet folgender Fall.

Eine 45-jährige Frau kommt in Behandlung im sogen. paralytischen Stadium. Die noch möglichen activen Bewegungen und die passiven sind mit schmerzhaften Sensationen verbunden. Patientin leidet oft, namentlich nachts, an schmerzhaften Spasmen. Nach einer dreimal wiederholten Kur von je 3 Monaten ist der jetzige Zustand folgender: Die Bewegungen der Beine in der Bettlage werden in Bezug auf Excursion und Kraft normal ausgeführt. Die Ataxie bei offenen Augen gering, bei geschlossenen Augen ziemlich gross. Die Patientin steht eine bis drei Minuten frei, kann ohne Stock etwa eine bis zwei Minuten gehen, am Stock etwa fünf Minuten. Die Locomotion ist aber sehr unsicher, nur unter Beaufsichtigung von beiden Seiten entschliesst sich die Kranke zu gehen, ermüdet sehr leicht und ist nach einer viertelstündigen Sitzung ganz erschöpft. Wenn auch in diesem Fall im Vergleich zu dem Zustand, in welchem die Patientin in Behandlung kam, die Besserung eine erhebliche ist, so ist doch nicht zu verkennen, dass im letzten Jahre, abgesehen vielleicht von einer geringen Zunahme der Ausdauer, der Zustand fast stationär geblieben ist, ohne dass eigentliche Zeichen des Weitergreifens der Grundkrankheit zu finden wären.

Ein zweiter Fall. 48-jähriger Mann, seit einigen Jahren lancinirende Schmerzen, aber keinerlei Störungen in den Bewegungen. Patient wird innerhalb 14 Tagen unter starken Schmerzen bettlägerig, die Bewegungsfähigkeit der Beine im Bett

soll um diese Zeit sehr beschränkt gewesen sein. Vier Monate etwa darauf war hochgradige Ataxie in der Bettlage, eine leichte Insufficienz in der Dorsalflexion des linken Fusses vorhanden. Stehen gut. Gehen nur mit Mühe an Arm und Stock im Zimmer mit schneller Ermüdung möglich. Der Erfolg einer viermonatlichen Behandlung bestand in einer bedeutenden Besserung der Bewegungen in der Bettlage; auch für die Gehbewegung war die Ausdauer gewachsen, so dass Patient am Arm und Stock bis zu 10 Minuten und länger auf der Strasse gehen konnte. Dagegen war die selbstständige Bewegungsfähigkeit sehr unbedeutend und die Ermüdbarkeit sehr gross.

Noch zwei andere mit diesem fast identische Fälle habe ich beobachtet, in denen die Besserung nach etwa dem gleichen Schema verlief, d. h. bedeutende Besserung für die Bewegungen im Liegen; im starken Missverhältniss dazu Fortschritt in der selbstständigen Locomotion gering und namentlich stationär. In einem dieser letzten Fälle war die Ataxie ganz plötzlich aufgetreten. Von manchen wird behauptet, dass namentlich bei plötzlich eintretender Ataxie unsere Behandlungsmethode die beste Prognose giebt. Aus dem Angeführten geht hervor, dass diese Ansicht nicht ohne Weiteres richtig ist.

Sie ersehen aus diesen Ausführungen, meine Herren, wie bei schweren ataktischen Zuständen die Uebungstherapie bald glänzende, bald mässige, bald auffallend langsame und unbefriedigende Resultate ergiebt, trotzdem Besserungen niemals ausbleiben. Eine weitere wichtige Frage drängt sich darum unabweisbar auf: woher die Verschiedenheit der Resultate? Sind die Ergebnisse der Uebungstherapie zufällig und unberechenbar? Nein. Soweit wenigstens meine eigenen Beobachtungen in Betracht kommen, kann man sagen, dass jetzt schon die Prognose der Therapie nach bestimmten individuellen Verhältnissen der einzelnen Fälle mit genügender Sicherheit gestellt werden kann. Das ist aber auch um so unabweisbarer, als wir uns nicht mehr mit allgemeiner— wie gesagt niemals ausbleibender—Besserung der Ataxie begnügen dürfen. Vielmehr muss nach der Erreichung eines bestimmten Zieles gestrebt werden, welches sich aus der genauen Untersuchung des einzelnen Tabesfalls ergeben muss. Bei dieser Analyse der Details des Einzelfalles ergeben sich aber ungemein grosse Verschiedenheiten in der Form der Coordinationsstörung und ohne ein genaues Eindringen in die Kenntniss dieser Details ist die Prognose unserer Therapie nicht möglich. Da ferner, wie wir gesehen haben, diese Methode glänzende Resultate erzielen kann, so ist die Kenntniss der prognostisch wichtigen Momente schon deshalb unabweisbar, um diejenigen Misserfolge, die auf mangelhafter Kenntniss der Technik der Behandlung beruhen— Misserfolge, wie wir sie leider täglich zu sehen bekommen—von denjenigen zu trennen, welche in den Besonderheiten des Einzelfalles von Ataxie ihren Grund haben.

Es würde nun bei den grossen Verschiedenheiten in den Details, welche jeder Fall von Ataxie bietet, meine Zeit weit übertreffen, wenn ich alle hier in Betracht kommenden Verhältnisse besprechen wollte. Auch ist ein wirkliches Verständniss nur durch Demonstration am Einzelfall selbst zu erreichen. Ich kann mich daher hier nur auf einzelne Andeutungen einlassen. Ganz im Allgemeinen möchte ich aber nochmals nachdrücklichst betonen, dass die Diagnose „Tabische Ataxie der unteren Extremitäten oder tabische Ataxie der oberen Extremitä-

ten“ allein als solche uns nicht den geringsten Anhaltspunkt giebt, in welcher Weise der Einzelfall, namentlich am Anfang zu behandeln ist. Wie verschieden sich die Prognose gestalten kann, will ich an einem Beispiel erläutern. Die relative Intactheit einer Extremität bei ausgesprochener Ataxie der anderen, ist prognostisch sehr günstig zu beurteilen. Wir haben in einem Fall, wo bedeutende Ataxie der einen und sehr geringe Ataxie in der anderen Extremität vorhanden war, notabene bei totaler Unfähigkeit sich zu bewegen—der Kranke war seit Jahren bettlägerig—ein Resultat erzielt, das zu den günstigsten gehört, die je erzielt worden sind, nämlich gänzliches Verschwinden der Bewegungsstörung in wenigen Monaten. In einem anderen Fall war zwar auch eine grosse Differenz in der Ataxie der beiden Extremitäten vorhanden, aber am kränkeren Bein war die Ataxie mit hochgradiger Hypotonie der Muskulatur verbunden, welche durch die Verschiebung des Schwerpunktes in den Gelenken so ungünstig wirkte, dass selbst nach monatslanger Behandlung ein sicherer selbstständiger Schritt nicht zu erzielen war. In unserem oben citirten Fall V litt die Prognose unter der Schmerzhaftigkeit der Muskelcontraction, der leichten Ermüdbarkeit, namentlich aber unter einer so hochgradigen Hypotonie der beiderseitigen Hüftgelenkmusculatur, dass die Kranke bei der Gehbewegung fast den Anblick einer doppelseitigen Hüftgelenkluxation bot, so sehr verschob sich der Gelenkkopf infolge mangelhafter Muskelresistenz. In dem Falle VI war die Hypotonie der das Knie umgebenden Musculatur die Ursache, dass beide Kniee fast in einem spitzen Winkel nach hinten durchgedrückt waren. Macht man sich klar, wie sehr eine derartige Stellung des Kniegelenks die ganze Statik des Körpers verändert, wie die Position im Hüftgelenk eine andere werden muss, wie der Oberkörper zur Compensirung nach vorn übergebeugt werden muss, so ist es verständlich, dass auch ganz von der Ataxie abgesehen, schwerste Störungen der Bewegung eintreten müssen. Gegen solche Grade von Hypotonie aber ist unsere Therapie machtlos. Hier kann nur noch eine orthopaedische Behandlung, welche die Kniegelenke in eine normale Flexionsstellung bringt, zum Ziele führen, ein Verfahren, das ebenfalls seine besonderen Schwierigkeiten hat, auf die wir hier nicht eingehen können. Ohne genaue Kenntniss desjenigen eigentümlichen Zustandes, welcher zwar als Muskelschlaffheit seit lange bekannt, in neuerer Zeit aber erst in seinen Symptomen klinisch analysirbar und messbar geworden ist, ich meine die von mir so genannte Hypotonie der tabischen Musculatur, ist eine befriedigende Lösung mancher theoretisch wichtiger Fragen über die Ursachen der Ataxie nicht möglich, ebenso wenig als eine rationelle Prognose für die Uebungstherapie.

Die Technik der Behandlung muss sich genau an die Kategorie des Einzelfalles und an das Stadium der Ataxie anpassen. Wer mit Erfolg behandeln will, muss wissen, dass für jedes Stadium der Ataxie sich nur eine ganz bestimmte Kategorie von Uebungen eignet, welche für ein anderes Stadium im besten Falle nutzlos, meistens aber schädlich ist. Hierzu nur wenige Beispiele! Bei einem Kranken lässt der Arzt in der Bettlage bei erhobenem Bein vorgezeichnete Figuren nachziehen. Das Resultat ist gänzlich negativ, weil das ausgestreckt freie Halten des ganzen Beines eine so intensive Muskelanstrengung

bedingt, dass die gleichzeitige Ausführung coordinatorischer Aufgaben zu dem Schwersten gehört, was überhaupt auch dem gesunden Organismus zugemutet werden kann. In einem anderen Fall lässt der behandelnde Arzt, welcher sogar Arbeiten über diese Methode publicirt hat und in Pariser Journalen eifrig für sich die Reclametrommel hat rühren lassen, den Kranken Bewegungen zwischen Barren machen, wobei der Patient sich mit seinen Armen mehr oder weniger stark aufstützen darf. Das einzige Resultat dieser Behandlung ist ein durch vorzeitige Erlaubniss selbstständiger Bewegungen aquirirter Beinbruch. Diesem „Specialisten", der, soviel ich weiss, im Winter in Nizza sein Unwesen treibt, ist die Wahrheit noch nicht aufgegangen, dass bei der Locomotion die Balancirung des Oberkörpers die Hauptaufgabe ist, und dass durch das Aufstützen auf die Barren der Rumpf jeder selbstständigen coordinirten Thätigkeit enthoben ist. In einem weiteren Falle lässt der Arzt eine Reihe von bezeichneten Punkten auf dem Fussboden mit den Füssen berühren. Diese Aufgabe, welche selbst ein Gesunder ohne besondere Uebung nicht correct ausführen kann, setzt eine höchst präcise Coordinationsfähigkeit voraus, ist, wie wir gleich sehen werden, selbst im Beginn der Ataxie durchaus ungeeignet und musste in diesem Falle durch die colossale Muskelanstrengung und Aufregung über die Erfolglosigkeit, den Zustand verschlechtern. Denn selbt in dem normalen Organismus ist der Grad der Präcision für eine coordinirte Bewegung nicht constant, sondern richtet sich nach den Bedürfnissen, d. h. dem Ziel und der Absicht jeder Bewegung, d. h. die Exactheit der Coordination ist nicht grösser, als es der einzelnen Zweckbewegung entspricht, denn hier wie überall arbeitet der Organismus mit möglichst geringer Kraftleistung. Die Aufgabe der unteren Extremitäten besteht in dem Tragen, Aufrechthalten und Fortbewegen des Oberkörpers mit der nötigen Sicherheit. Hier ist selbstverständlich eine grosse und prompte Coordination unentbehrlich; die Präcision aber braucht nicht absolut zu sein, sie darf vielmehr innerhalb gewisser Grenzen schwanken. Wenn man die Schritte, welche ein gesunder Mensch auf ebenem Terrain in seinem gewohnten Gange ausführt, misst und mit einander vergleicht, so findet man, dass die Länge derselben nicht genau gleich ist. Es ist eben für die Fortbewegung eine grössere Präcision der Muskelthätigkeit nicht nötig. Ganz anders verhält es sich mit der Function der oberen Extremitäten. Hier muss die Präcision—ohne indess absolut zu werden—grösser sein. Bei allen Hausarbeiten, bei jeder täglichen Beschäftigung, beim Nähen, Schreiben, Clavierspielen etc., von den specielle Handfertigkeiten erfordernden Beschäftigungen gar nicht zu sprechen, darf die Präcision der einzelnen Bewegungen sich höchstens innerhalb der Grenzen von Millimeterbruchteilen bewegen.

Diese Verschiedenheit in der Feinheit der Coordination darf bei der Wiedereinübung derselben nicht ausser Acht gelassen werden. Wir werden daher bei den Uebungen der unteren Extremitäten die incoordinirten Bewegungen der Ataxie nicht bis zu absoluter Präcision wieder herzustellen suchen. Wollten wir dies versuchen, so würden wir uns unnötiger Muskel- und Nervenkraftverschwendung schuldig machen; umgekehrt aber hätte unsere Therapie keinen Erfolg, wenn wir

nicht bei der Behandlung der Ataxie der oberen Extremitäten eine möglichst der absoluten Präcision sich nähernde Coordination zu erreichen suchten. Darum sind für die Behandlung der unteren Extremitäten nur solche Vorrichtungen und Apparate geeignet, deren Aufgaben keine absolute Präcision der Bewegung zum Ziele haben, das heisst welche so construirt sind, dass die coordinatorische Aufgabe als gelöst betrachtet wird, wenn auch die Präcision innerhalb einiger Centimeter schwankt. Da die ganze Behandlung kurgemäss und unter ärztlicher Aufsicht vorgenommen werden sollte, so sind für die wichtigsten Aufgaben der Coordination der unteren Extremitäten eigentliche Apparate entbehrlich. Sie werden für die Uebungen in der Ruhelage durch Anordnungen und Anweisungen des Arztes ersetzt, für die eigentlichen Gleichgewichts- und Locomotionsübungen werden am vorteilhaftesten Zeichnungen auf dem Boden des Uebungssaales angebracht, mit Marken für die verschiedenen Längen der Schritte beim Vorwärts-, Seitwärts-, Rückwärtsgehen etc. und bei einer Anzahl anderer Bewegungen, nach denen sich der Uebende, natürlich stets unter Aufsicht des Arztes, zu richten hat. Diese Methode lässt die Einübung der genügenden Präcision zu, ohne durch Anstossen an fixe Punkte oder durch Ueberwindung von fixen Grenzen die Aufgaben unnötigerweise zu erschweren. Es bedarf darum nach dem bisher Gesagten auch keiner ausführlichen Begründung mehr, warum für die Behandlung der oberen Extremitäten die Anwendung von speciellen Apparaten unentbehrlich ist. Man mache sich doch klar, dass wir auch im gewöhnlichen Leben unsere Hände mit Apparaten, Feder, Messer, Gabel, Löffel, Claviatur etc. bewaffnen. Ich besitze jetzt bereits eine stattliche Reihe von Beobachtungen, wonach eine Anzahl von ataktischen Tabikern mit äusserst geringem Erfolg nach unserer Methode behandelt worden und bei denen dieses ungünstige Resultat dadurch zu erklären ist, dass der betreffende Arzt an die Coordination zu grosse Anforderungen und daher zu ermüdende Aufgaben gestellt hat, für die unteren Extremitäten. Genau das Umgekehrte ist mir von einigen Fällen der Behandlung der oberen Extremitäten bekannt.

Es ist schon oben ausgeführt worden, dass die Technik der Behandlung sich nach der Kategorie des einzelnen Falles richten muss und es ist notwendig, da unsere Methode jetzt allgemeine Verbreitung findet, zu betonen, dass allein eine Vertiefung in die Besonderheit des einzelnen Falles dem Kranken wirklichen Nutzen bringen kann. Mehr oder weniger bedeutende Besserungen sind allerdings meistens leicht zu erreichen. Einen Kranken, der trotz guter Musculatur, gutem allgemeinen Befinden, sich jahrelang selbstständigen Bewegungen begeben hat, wieder zu einigen selbstständigen Bewegungen gebracht zu haben, beweist durchaus nicht die Richtigkeit des angewandten Verfahrens, denn „Erfolge“ sind schon durch den Versuch der gewöhnlichen Bewegungen, wie Gehen, Aufstehen und Hinsetzen etc. zu erzielen. Solches ist schnell, oft schon in 8—14 Tagen, zu erreichen. Die anfänglichen schnellen Besserungen sind aber durchaus nicht massgebend für die weitere Prognose des Falles, denn jetzt erst, nachdem die Folgen langer Unthätigkeit einigermassen überwunden sind, beginnt die eigent-

liche, systematische Behandlung der Ataxie. Das wird vielfach übersehen, daher die Enttäuschungen, welche manche Kranke erlebt haben, nachdem ihnen der mit der Methode nicht vertraute, durch den schnellen Anfangserfolg selbst überraschte Arzt die glänzendsten Hoffnungen erweckt hatte.

Neuerdings in meinem Institut eingeführt und, wie ich glaube, aussichtsreich ist ferner die Behandlung der Tabiker im praeataktischen Stadium. Wir wissen zwar, dass eine Anzahl von Menschen, welche an der Tabes dorsalis leiden, stets in dem praeataktischen Stadium bleiben können, aber wir wissen auch, das der grösseren Mehrzahl die Ataxie als schlimmstes Symptom der Krankheit droht. Es ist nun von mir versucht worden, diesen Kranken eine Summe von coordinatorischen Fertigkeiten durch systematische Einübung beizubringen, welche es möglich machen sollen, dass die Kranken gegen jedes Zeichen der beginnenden Ataxie sofort reagiren können. Es liegt in der Natur der Sache, dass über den Wert unserer Methode im praeataktischen Stadium nur langsam Erfahrungen gesammelt werden können, aber es ist auf der anderen Seite unzweifelhaft, dass theoretisch an der Möglichkeit der Vorbeugung der Ataxie nicht zu zweifeln ist und dass es darum Pflicht des Arztes ist, jedem Kranken auf diese Möglichkeit hinzuweisen.

Die Kenntniss aller dieser, für die Behandlung des einzelnen Falles unentbehrlichen Details konnte selbstverständlich nur langsam im Laufe der Jahre an einer sehr grossen Anzahl von Kranken in meiner Anstalt in Heiden in der Schweiz und in der Charcot'schen Klinik in Paris erworben werden. Damit unsere Erfahrung für diejenigen Collegen nutzbar gemacht würde, welche sich der Behandlung der Ataxie widmen wollen, ist eine systematische Erlernung der Methode unbedingtes Erforderniss. Dazu ist wärend des Sommers in Heiden und im Winter an der Charcot'schen Klinik in Paris Gelegenheit geboten. Es ist endlich an der Zeit, energisch zu betonen, dass es nicht angeht, eine Methode verantwortlich zu machen für Misserfolge, welche durch nicht geschulte Aerzte oder gar Masseure und Gymnasten verschuldet sind.

Es wird wol nicht ausbleiben, dass Specialanstalten entstehen, mit dem speciellen Zweck der Behandlung der Ataxie. Die Notwendigkeit einer Anstaltsbehandlung ergiebt sich aus der Art, wie die Kranken behandelt werden müssen, damit der Erfolg ein fortschreitender sei und in möglichst kurzer Zeit erzielt werde. Die Kranken sollten täglich zwei bis drei Mal vorgenommen werden, was ja in der Privatbehandlung kaum durchführbar ist. Bei mir wird etwa folgendermassen verfahren: Man beginnt des Morgens mit Coordinationsübungen im Bett, diese Bettübungen werden in meiner Anstalt an sämmtlichen Patienten vorgenommen. Wenn sie auch in vereinzelten leichten Fällen zu entbehren sind, so sind sie in den schweren Fällen von Ataxie absolut unentbehrlich. In der Bettlage, wo die Körperschwere und die Balancirung des Oberkörpers ausgeschaltet ist, lernt der Kranke das ABC der Coordination seiner unteren Extremitäten. Im Laufe des Tages werden mit jedem Einzelnen Uebungen im Sitzen, Stehen gemacht. Es können dann noch, je nach den Fällen, Gehübungen auf der Pro-

menade, Uebungen im Treppensteigen vorgenommen werden. Bei mir werden fast sämmtliche Ataktiker massirt. Dadurch wird der Muskeltonus gebessert, vielleicht auch der allgemeinen Ermüdung vorgebeugt, nur muss bei der Massage darauf geachtet werden, dass wirklich die Musculatur behandelt und nicht blos, wie es häufig geschieht, die Haut gerieben wird. Man merke sich als wichtige Regel, dass die Kranken wärend ihrer Uebungen durch eine daneben stehende oder daneben hergehende Person genau überwacht werden. Hiedurch werden nicht nur Unfälle, welche bei dem Tabiker oft blitzschnell eintreten (Hinstürzen, Fuss übertreten) vermieden, sondern der überwachte Kranke arbeitet ruhiger und strengt seine Musculatur viel weniger an, als wenn er neben der Uebungsaufgabe noch gegen die ihm stets drohenden Unglucksfälle auf dem qui vive sein muss.

Eine wichtige Frage, welche jetzt schon ihre Bedeutung hat, in der Folge aber, wenn die Methode allgemeine Verbreitung findet, zu einer ungemein wichtigen werden wird, ist die, ob die Ataxie wärend einer Badekur behandelt werden soll, d. h. ob sich die Uebungstherapie mit einer Badekur combiniren lässt. Es hat diese Frage ihre praktische Bedeutung, da wir wissen, dass alljährlich Hunderte von derartigen Kranken in die betreffenden Badecentra zusammenströmen. Es muss nun nach unseren Erfahrungen bestimmt behauptet werden, dass die Verbindung einer Uebungskur mit einer Badekur etwa in Nauheim, Oehnhausen, Lamalou etc. unzulässig ist, weil sie fast immer schädlich ist, manchmal geradezu verhängnissvoll werden kann. Man wird das natürlich bestreiten und „Besserungen“ anführen, welche durch Uebungen wärend eines derartigen Aufenthaltes erzielt wurden. In dieser Beziehung muss schon auf das oben Gesagte hingewiesen werden, dass Besserungen, wie sie ja leicht und schnell zu erreichen sind, gar nichts für die Zulässigkeit einer solchen Kur oder gar für den Erfolg derselben beweisen. Es ist sicher, dass, wenn man schwerere Fälle von Ataxie gleichzeitig mit Uebungen und mit Bädern behandelt, weder die eine noch die andere Kur einen wirklichen Nutzen haben wird. Es ist dies auch nicht schwer verständlich. Wie man sich auch die Wirkung einer Badekur vorstellen mag, dass sie in sehr vielen Fällen von wirklichem Nutzen ist, daran kann nicht gezweifelt werden, und zwar von Nutzen für diejenigen Symptome, gegen die unsere Therapie kaum wirksam ist: Paraesthesieen, Schmerzen, krampfartige Zustände, Blasenbeschwerden. Es ist nun sicher keine Einbildung, dass eine Badekur, wie sie gegen die Tabes üblich ist, „angreift“. Die Kranken haben nach dem Bade ein ausgesprochenes Ruhebedürfniss, die Badeärzte wissen, dass viele Kranke nur eine gewisse Art und eine gewisse Anzahl von Bädern vertragen etc. Macht man sich nun klar, dass unsere Kur eine solche ist, welche an die Gehirn- und Muskelthätigkeit des Kranken grosse Anforderungen stellt, dass bei jedem derartigen Patienten selbst in den früheren Stadien der Ataxie schon die Ausführung ganz kurz dauernder Uebung beschleunigten Puls, Transpiration, manchmal Schwindelgefühl hervorruft, so sind das schwerwiegende Gründe genug, dem Kranken eine Combination von Uebungskur und Badekur zu verbieten. Vielleicht ist es auch der gegensätzliche Einfluss dieser beiden Kuren auf die Blutcirculation, welcher die Schäd-

lichkeit dieser Combination steigert. Bei der Badekur Hyperaemie der Haut, bei der Uebungskur Hyperaemie der Muskeln. Dass trotzdem der Badearzt den Kranken darauf aufmerksam machen darf, dass er die Bewegung des gewöhnlichen Lebens aufmerksamer, ruhiger und ohne Hast ausführt, versteht sich von selbst und kann sogar für die sich etwa daran schliessende Uebungskur von Nutzen sein. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass die Badekur einerseits, die Uebungs-und Massagekur andererseits, welche die beiden wichtigsten Factoren in der Behandlung der Tabes sind, zeitlich, und zwar am vorteilhaftesten, durch ein Intervall von mehrwöchentlicher Ruhe getrennt werden müssen.

Thesen für die Discussion.

1. Es ist eine wol jetzt allgemein anerkannte Thatsache, dass die Ataxie durch Coordinationsübungen wesentlich gebessert werden kann.

2. Neuere Erfahrungen haben gelehrt, dass selbst in sehr schweren Fällen (sogenanntem paralytischem Stadium) gute,, ja glänzende Resultate erzielt werden können.

3. Bei der Prognose der Therapie in Bezug auf den zu erwartenden Erfolg und die nötige Zeit ist der Zustand der Musculatur (Hypotonie) und der Gelenke zu berücksichtigen.

4. Je grössere Anforderungen an die Methode gestellt werden können, um so complicirter gestaltet sich die Technik der Behandlung. Dieselbe darf niemals schematisch sein; sie muss sich an die Functionen der einzelnen Muskelgruppen anpassen. Die Behandlung schwerster Fälle setzt eine genaue Kenntniss der Methode voraus, wärend in leichteren Resultate relativ leicht zu erzielen sind.

5. Die Ataxie der unbelasteten unteren Extremitäten (im Liegen) und der belasteten (im Stehen), ferner die Ataxie des Rumpfes sind in besonderer Weise zu berücksichtigen.

6. Streng zu vermeiden sind Uebermüdungen.

7. Für die Behandlung der unteren Extremitäten sind complicirte Apparate entbehrlich. Sie werden in meiner Anstalt fast nicht mehr angewandt. Die Behandlung der Oberextremitäten dagegen setzt besondere Apparate voraus (angefertigt von A. Seemann, Schreiner in Heiden).

8. Bei einer regelmässigen Kur sind die Uebungen täglich zwei bis drei Mal vorzunehmen.

9. Die Uebungen sollen stets unter ärztlicher Aufsicht vorgenommen werden. Namentlich gilt dieses für die ersten Wochen und bei schweren Fällen mit Verminderung des Ermüdungsgefühles.

10. Es ist wahrscheinlich, dass durch Erlernung complicirter Coordinationsaufgaben im praeataktischen Stadium die drohende Ataxie bekämpft werden kann.

11. Die Erfolge sind dauerhaft.

12. Im Allgemeinen — in schweren Fällen aber ganz besonders — ist die Behandlung nach unserer Methode wärend einer Badekur zu verwerfen.

Dr. **A. Raïchline** (Paris).

Quelques considérations sur le traitement du tabes dorsalis.

Messieurs!

Le titre de notre communication montre bien que nous n'avons pas la prétention d'envisager la thérapeutique du tabes sous toutes ces faces si variées et multiples. Il serait du reste tout-à-fait déplacé de tenter une pareille étude d'ensemble après les rapports si substantiels et approfondis que nous venons d'entendre ici-même.

Notre intention, bien plus modeste, est d'exposer brièvement quelques faits et déductions thérapeutiques, qui ressortent plus particulièrement de notre expérience personnelle et qui nous paraissent mériter un certain intérêt, soit parce qu'ils sont d'une acquisition plus récente soit qu'ils n'ont pas encore été assez pris en considération.

Les rapports intimes qui existent entre le tabes et la syphilis et qui nous font considérer le tabes, comme une affection parasyphilitique ou plutôt métasyphilitique (dans le sens de Mœbius), justifient à priori l'application à celle-ci de tous les moyens que nous possédons contre la syphilis elle-même.

A ce point de vue nous devons signaler les quelques essais—bien timides, il est vrai,—faits par le Prof. Charles Richet et ses collaborateurs (Héricourt, Langlois et Mulé) d'appliquer au tabes la sérothérapie antisyphilitique. La méthode de Richet & Héricourt consiste à injecter aux malades le sérum des animaux dont l'immunité naturelle a été renforcée par l'inoculation préalable des matières syphilitiques infectantes. M. Richet lui-même [1]) dit avoir obtenu par ce procédé une amélioration prompte et remarquable dans un cas de tabes à la période préataxique (disparition des céphalées tenaces, des douleurs fulgurantes, et des gastralgies au bout de 3 injections seulement). M. Langlois [2]) rapporte une observation analogue. M. Mulé [3]), bien que n'ayant obtenu aucun résultat appréciable dans les cas d'ataxie locomotrice invétérée, conclut que le sérum antisyphilitique de Richet & Héricourt agit d'une façon sûre et efficace sur les manifestations douloureuses du tabes.

Grâce à l'extrême obligeance de M. M. Richet et Mulé, et sur les indications de celui-ci, nous avons pu expérimenter l'effet de ces injections sur deux tabétiques de notre clientèle privée. Un de ces malades, âgé de 37 ans, était au début de la période ataxique et se plaignait de douleurs fulgurantes à localisation très variée, de paresthésies pénibles dans les membres inférieurs et d'une anorexie tenace. L'autre, âgé de 35 ans, présentait un type curieux de tabes à marche descendante et à évolution assez rapide; il souffrait également de douleurs fulgurantes, était incapable de marcher et de se tenir debout et se servait péniblement de ses mains.

---

1) „Bulletin de la soc. de Biologie;" séance du 12 janvier 1895.
2) Voir la thèse de M. Mulé.
3) E. Mulé, La sérothérapie dans la syphilis. Thèse de Paris. 1896.

L'effet du traitement fut identique dans les deux cas, car au bout de 5 injections dans le premier, et de 2 injections dans le second, tous les deux malades furent pris d'une fièvre très forte (40,3° et 39,5°), avec poussées répétées d'érythème généralisé, et durent s'aliter pendant quelques jours (10 et 5 jours) dans un état de prostration assez inquiétante. Leur rétablissement exigea des mesures d'ordre général, et dans la suite nous ne pûmes constater aucune modification du côté des symptômes tabétiques.

Comme dans nos procédés opératoires nous nous conformions strictement aux exigences de l'antisepsie la plus rigoureuse, nous en conclûmes que le sérum, mis à notre disposition par M. Mulé (dans des ampoules de 3 cc.) contenait, peut-être pour des raisons accidentelles, des substances thermogènes ou mieux pyrétogènes, septiques et autres, et que l'introduction dans l'économie de ces substances, qui allument la fièvre, utile peut-être dans quelques cas pathologiques, est plutôt nuisible dans le tabes. En prononçant ces dernières paroles, nous faisons allusion à la tentative récente, faite par le Prof. von Wagner [1]) (de Vienne) de traiter quelques cas de maladies nerveuses (notamment des psychoses) par les injections sous-cutanées de toxines microbiennes. Cet auteur a réuni, en effet, nombre d'observations cliniques, dans lesquelles la fièvre, sous forme de maladies infectieuses intercurrentes, des vésicatoires répétés, des suppurations artificielles (cautères, moxas, etc.), s'était montrée d'un effet curatif incontestable sur l'affection nerveuse fondamentale (telle que atrophie musculaire progressive, atrophie progressive du n. optique, paralysie générale etc.). Nous même avons obtenu un succès éclatant avec les injections du même sérum de Richet dans un cas de névralgies céphaliques de nature indéterminée, chez un ancien syphilitique, névralgies atroces et rebelles à tout traitement spécifique et autre; et comme la réaction fut la même que dans les deux autres cas précités (c. à d. fièvre avec érythème), le succès thérapeutique nous semble devoir être mis sur le compte de la fièvre, provoquée par l'introduction dans l'économie du sérum en question.

Mais nous répétons que ces pratiques, basées du reste sur un nombre de faits très restreints et mal définis, ne nous paraissent pas applicables au traitement du tabes.

L'observation clinique quotidienne montre d'autre part que les maladies infectieuses intercurrentes (comme l'influenza et autres) sont toujours à redouter chez les tabétiques, comme susceptibles d'aggraver l'évolution de leur maladie.

Inutile, croyons-nous, d'ajouter que les injections de divers sérums naturels et artificiels, des extraits organiques, tels que l'extrait des testicules, de la substance médullaire ou cérébrale, des glycérophosphates et autres substances dites „dynamogènes“ ne présentent aucune espèce d'importance au point de vue du traitement radical du tabes. Pour notre compte, nous n'avons même pas pu nous convaincre

---

[1]) Wagner. Communication faite à la société Impéro-Royale de médecins de Vienne, séance du 22 février 1895.

[2]) „Wien. klin. Woch.“ n⁰ du 23 février. 1895.

de leur simple effet tonique général, et nous avons généralement abandonné leur emploi.

En attendant que le vrai sérum (ou antitoxine) curatif et spécifique du tabes, c'est à dire, capable d'enrayer l'évolution de cette maladie d'une façon absolue, soit trouvé— et nous espérons que ce jour viendra pour le tabes, comme notre maître, M. Pierre Marie, l'espère pour la sclérose en plaques,—force nous est de nous contenter pour répondre à l'indication causale du traitement antisyphilitique classique, mercuriel ou iodo-mercuriel.

Sur cette question il ne nous reste rien à ajouter aux développements si judicieux et aux conclusions si précises des savants rapporteurs, M. M. les professeurs Erb [2]) et Grasset [3]). Nous adoptons notamment la formule de M. Grasset, à savoir que le traitement antisyphilitique est indiqué dans le tabes (au début) „toutes les fois que la syphilis antérieure est certaine, probable ou même possible", c'est à dire toujours ou presque toujours.

Il est bien entendu que cette indication a sa raison d'être seulement dans les stades initials de la maladie, ou du moins tant que l'affection est en pleine voie d'évolution. Par contre, le traitement antisyphilitique est formellement contraïndiqué dans les périodes plus avancées du tabes, lorsque l'état général est déjà plus ou moins fortement altéré et le tableau clinique reste plus ou moins stationnaire.

La meilleure façon d'administrer le mercure est sans conteste celle des frictions, et à ce propos il nous semble juste de mettre en garde contre la pratique des injections mercurielles, capables de favoriser l'apparition des accès de douleurs névralgiques et même de provoquer des atrophies musculaires (réflexes) en masse,—comme nous l'avons nettement observé chez un de nos malades.

Quant aux iodures, dont on abuse généralement beaucoup plus que du mercure, leur administration à haute dose surtout dans les stades avancés du tabes, comme nous l'avons vu souvent et comme le recommandent certains auteurs, comme p. ex. Worner Stark [4]), ne nous paraît pas rationnel, d'abord parce que la valeur curative des iodures dans le tabes est peut-être encore plus contestable que celle du mercure, ensuite parce que le processus tabétique, comme le démontrent les recherches modernes, n'est pas une sclérose d'origine vasculaire, mais un processus dégénératif parenchymateux, enfin parce que l'usage prolongé de ce médicament est loin d'être indifférent pour l'état général du malade.

En dehors des moyens antisyphilitiques, l'arsenal thérapeutique du tabes comporte une quantité de médicaments et médications qui ont la prétention plus ou moins justifiée d'agir favorablement sur tout le

---

1) P. Marie, Leçons sur les maladies de la moelle p. 162.

2) Erb, Die Therapie der Tabes. „Volkmann's Sammlung klin. Vort". n⁰ 150, p. 571.

3) J. Grasset, Rapport sur le traitement du tabes au XII Congrès Inter. de Méd. à Moscou.

4) W. Stark, Iodure de potassium à haute dose dans le tabes. „Neurol. Centrblt". 1893, n⁰ du 15 juin.

système nerveux, en favorisant sa régénération ou en augmentant sa vitalité et résistance.

Dans cette longue série des moyens thérapeutiques la préférence doit être accordée aux médications physiques, et notamment à la balnéo- et hydrothérapie, à l'électricité (surtout galvanique) et au massage. Leur effet est souvent excellent, mais il n'est pas toujours sûr.

Dans l'absence de moyens curatifs directs, la principale indication dans le tabes doit être celle qui vise l'état général du malade et qui a pour but de relever par un ensemble de mesures diétético-hygiéniques les forces physiques et morales de l'organisme et de compenser de cette façon les effets de la maladie.

Cette thèse a été brillamment développée par M. le Prof. Leyden dans ses remarquables leçons sur le traitement du tabes [1]. Nous partageons entièrement les idées de cet auteur.

Il est plus que probable que, si tous les syphilitiques pouvaient dès le début de leur infection s'astreindre à une vie tranquille et régulière, exempte d'excès et de surmenage, le nombre d'ataxiques serait considérablement diminué.

Il est non moins certain que la vie des grandes villes modernes est très défavorable aux personnes devenues ataxiques. En dehors de ses conditions générales (fatigues corporelles et intellectuelles; préoccupations morales; excès de toute sorte), qui sont préjudiciables à tout le monde et surtout aux malades chroniques, cette vie renferme un inconvénient spécial pour les tabétiques, et notamment celui de favoriser l'évolution des troubles moteurs. Les rues encombrées et mal pavées, les escaliers à monter et à descendre, les parquets cirés etc., sont autant d'obstacles qui entravent la libre circulation des tabétiques, leur imposent une fatigue constante et exagérée et occasionnent très souvent des entorses, des chutes et autres petits accidents du même genre. Ceux-ci à leur tour agissent sur le moral des malades, leur font exagérer le sentiment de leur faiblesse et de leur impotence, les obligent à prendre des précautions bien inutiles et à renoncer trop prématurément aux sorties et aux promenades. Nous connaissons des ataxiques, qui vivant à Paris, ne sortent pas de chez eux pendant des semaines et des mois, bien qu'ils soient encore capables de marcher plus ou moins convenablement. Or, le manque d'exercices amène une faiblesse et une atonie du système musculaire et aggrave de cette façon l'ataxie, tandis que le manque d'air anémie et cachectise. Il faut donc conseiller aux tabétiques d'habiter autant que possible à la campagne, en plein air. Vivant dehors, faisant des promenades fréquentes, les malades sont à même de s'entraîner, de lutter efficacement avec les troubles de la sensibilité qui sont la source de leur ataxie et de ralentir la marche de leur incoordination motrice, comme nous en avons vu un exemple éclatant il y a quelques années.

L'indication devient plus pressante encore dans la période ata-

---

[1]) E. v. Leyden, Ueber die Behandlung der Tabes. „Berl. klin. Woch.“ 1892, nº 17 et 18.

xique de la maladie, et il s'y ajoute alors deux autres indications bien précises, qui visent, l'une—les troubles de la nutrition générale, l'autre, les troubles de la motilité.

On sait que les tabétiques ataxiques arrivent tôt ou tard à un état de marasme et de cachexie plus ou moins prononcés. Les raisons de cette déchéance corporelle sont multiples: influence directe consomptive de la maladie; longues souffrances endurées; crises gastriques, anorexie persistante, dyspepsie nerveuse; manque d'air; repos forcé, enfin l'état déprimé de l'esprit (neurasthénie avec préoccupations hypochondriaques). Tous ces malades ont mauvaise mine, sont émaciés, mangent peu, digèrent plus ou moins mal, ils sont tristes, découragés, désespérés.

L'expérience nous a démontré qu'il convient d'assimiler tous ces ataxiques aux tuberculeux et les traiter, comme on traite les tuberculeux, c. à. d. en les soumettant à une alimentation substantielle, combinée à la cure d'air et de repos. Le repos ne sera certes pas absolu, mais on aura tout profit, surtout au début de la cure, de ne pas laisser le malade s'abandonner à ses mouvements désordonnés qui le fatiguent et qui favorisent les attitudes vicieuses du corps et des membres. On commencera naturellement par l'encourager (ainsi que son entourage) et lui donner le ferme espoir d'une amélioration prompte et durable. Les paroles d'encouragement seront proférées d'une voix d'autant plus ferme et suggestive, que le médecin est plus ou moins sûr de pouvoir tenir sa promesse, car il a maintenant dans ses mains une méthode puissante pour combattre et corriger le symptôme essentiel de la maladie, celui qui désole le plus le malade, l'incoordination motrice. Cette méthode c'est celle de la rééducation des mouvements. La méthode s'appelle encore généralement „methode de Frenkel“, d'après le nom de l'auteur, qui en 1890, en a donné les bases et la technique (dans ses grandes lignes). Mais il faut être juste et ajouter que le premier qui a appliqué dans le tabes le principe de la rééducation est un auteur anglais, M. Mortimer Granville, qui dans un travail publié en 1881 [1]), assimile les ataxiques aux „enfants qui n'ont pas encore appris à se tenir debout et à marcher“, et préconise la „rééducation“ de leurs mouvements, laquelle, dit-il, est susceptible „d'arrêter et de faire rétrocéder“ l'évolution de l'ataxie et en particulier de faire disparaître le signe de Romberg (qui à cette époque était considéré, comme un symptôme immuable et pathognomonique du tabes).

Nous avons déjà eu deux fois [2]) l'occasion de nous prononcer sur la façon dont nous concevons la pathogénie des troubles moteurs dans le tabes, et sur le but que doit poursuivre le traitement rationnel de l'ataxie. Nous ne croyons pas nécessaire d'y revenir. Disons seulement en deux mots que, bien exécuté et sagement combiné aux me-

---

[1]) J. Mortimer Granville, A note on one „symptom“ of locomotor ataxia. „The Practitionner“ 1881, octobre, p. 333.

[2]) 1. Traitement de l'ataxie par la rééducation des mouvements. Soc. Méd. du IX arrond. de Paris. 19 mars 1896. v. „Jour. de Méd. de Paris“ 1896.

2. Traitement rationnel de l'ataxie. Soc. de Méd. et de Clim. de Nice. 4 décembre 1896, v. „Nice Médical“ 1897, n-os 4, 5 et 6.

sures diétético-hygiéniques auxquelles nous venons de faire allusion plus haut, ce traitement réalise pour ainsi dire l'idéal d'un traitement compensateur, comme l'a si bien dit M. Leyden. Il améliore et discipline les mouvements volontaires du malade, développe et réveille à l'aide des exercices méthodiques la sensibilité profonde, la force et la tonicité des muscles, corrige les attitudes vicieuses du corps et des membres si caractéristiques pour l'ataxie, et permet de cette façon d'obtenir des résultats parfois remarquables même dans les cas les plus avancés de la maladie, en apparence incurables. On peut donc dire sans crainte d'exagération que la thérapeutique du tabes—et notamment des périodes avancées du tabes — a réalisé sous ce rapport un progrès très considérable, et que le pronostic de la maladie se trouve de ce fait considérablement amélioré.

Il est facile de comprendre que le traitement se fait d'une façon plus rapide et autrement plus efficace, lorsque le malade se trouve sous la surveillance constante du médecin expérimenté. C'est pour cette raison que nous avons déjà dit [1]) et que nous répétons ici: „le traitement de l'ataxie se fera dans l'avenir dans des établissements spéciaux, munis de salles de gymnastique et des aménagements particuliers en plein air, et situés dans des stations climatériques capables de réaliser en même temps la cure d'air et de repos".

Dr. **Paul Jacob** (Berlin).

Ueber compensatorische Uebungstherapie.

(Nach Erfahrungen auf der 1-ten medicinischen Klinik des Herrn Geh. Rat Prof. Dr. v. Leyden).

Der Ausspruch Romberg's: „Keinem der Tabeskranken leuchtet die Hoffnung auf Genesung, über alle ist der Stab gebrochen, der einzige Trost ist die lange Dauer der Krankheit"—hat in den letzten Jahrzehnten manche Einschränkung erfahren, vielerlei Methoden wurden ersonnen, um gerade bei den tabischen Patienten eine Heilung zu erzielen. Wenn keine dieser Methoden bisher im Stande war, sich dauernd Eingang in die Praxis zu verschaffen, so liegt dafür der Hauptgrund darin, dass sie fast sämmtlich nicht auf wissenschaftlichen Grundsätzen basirten, indem sie entweder überhaupt nur auf das Allgemeinbefinden der Patienten einzuwirken versuchten, oder auf falschen Hypothesen beruhten. Ganz anders verhält es sich mit der compensatorischen Uebungstherapie, über welche ich Ihnen heute Einiges vortragen möchte.

Um den Wert dieser neuen Behandlungsmethode besser begründen zu können, gestatten Sie mir gütigst, in aller Kürze einen Ueberblick über die wärend der letzten Jahrzehnte bei der Tabes dorsalis angewandte Therapie zu geben; ich nehme dabei im Allgemeinen die Grundsätze zur Richtschnur, welche in dem neuen grossen Werke von

---

[1]) „Nice Médical", 1897, n⁰ 5.

Leyden & Goldscheider „Ueber die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata“ aufgestellt worden sind.

Was zunächst die localen Ableitungen anbelangt, so sind dieselben heute wol fast völlig verlassen: Blutentziehungen durch Schröpfköpfe, die längs der Wirbelsäule gesetzt wurden, um dadurch den anatomischen Process im Rückenmark zum Stillstand oder gar zur Ausheilung zu bringen, werden jetzt ebensowenig mehr angewandt wie die Ableitungen durch Moxen, Vesicantien, Ferrum candens, Fontanelle etc.; dieselben kommen höchstens in den Fällen in Betracht, in welchen es sich darum handelt, locale Schmerzen zu beseitigen; und hier bedient man sich dann mit Vorliebe der von Charcot in die Therapie eingeführten „Pointes de feu“.

Dagegen erfreut sich eine andere schon seit langen Jahren geübte und seit Romberg von allen Aerzten hochgeschätzte Behandlungsmethode der Tabes dorsalis, die Balneotherapie noch immer grosser Beliebtheit, und es ist nicht zu leugnen, dass, obgleich man auch dieser Methode jede specifische Einwirkung auf den anatomischen Process absprechen muss, sie doch nicht selten einen günstigen Einfluss ausübt. Dieser kommt einmal dadurch zu Stande, dass unter einer richtig angewandten, nicht Erschöpfungszustände herbeiführenden Bäderbehandlung das Allgemeinbefinden heruntergekommener Tabeskranker sich erheblich bessert und so die Möglichkeit einer später vorzunehmenden speciellen Kur gegeben wird, andererseits werden die Nervenfunctionen durch die Bäder gestärkt, indem die häufig recht lebhaften subjectiven nervösen Beschwerden sehr gemildert, und ausserdem die sensiblen Bahnen angeregt werden, ein gerade für die Tabes ausserordentlich wichtiger Factor.

Neben der Balneo- kommt die Hydrotherapie in Betracht, welche sich im letzten Jahrzehnt, dank der in allen Ländern von Jahr zu Jahr an Zahl zunehmenden Privatanstalten sehr entwickelt hat und auch bei der Tabes dorsalis als Panacee gepriesen wurde. Die oft an's Wunderbare grenzenden Besserungen, welche durch dies Verfahren erzielt worden sein sollen, bedürfen bei einer gewissenhaften Kritik grosser Einschränkung. Immerhin kann man zugeben, dass eine mit Vorsicht und Sorgfalt geleitete hydropathische Kur einen gewissen wolthuenden und anregenden Einfluss auf die Nervenfunctionen ausübt; doch wird hierdurch eine völlige Beseitigung der nur einigermassen weit vorgeschrittenen tabischen Symptome niemals erreicht werden können.

Aehnliches gilt von der Elektrotherapie. Hier hat sich allerdings in den letzten Jahren ein Umschwung in der umgekehrten Richtung allmälig vollzogen: die Elektrotherapie ist jetzt etwas in Misscredit gekommen, hauptsächlich wol deshalb, weil man früher zu hohe Erwartungen an sie gestellt hat. Man hatte geglaubt, durch die elektrischen Ströme direct auf den anatomischen Process im Rückenmark einwirken zu können, weil dieselben bis hierher eindringen und dasselbe durchströmen. Diese Anschauung hat sich als irrig erwiesen; und so wurde die Elektrotherapie zur Behandlung der Tabiker von den meisten Aerzten ganz aufgegeben bezw. nur als suggestives Mittel benutzt. Dieser Standpunkt ist entschieden zu pessimistisch: die Elek-

tricität wird auch weiterhin in manchen Fällen von Tabes mit Nutzen angewendet werden können, um einerseits Paraesthesieen, Gürtelgefühl etc. zu beseitigen, andererseits aber auch um auf die anaesthetischen Partieen erregend einzuwirken und so einen günstigen Einfluss auf die bei der Tabes dorsalis eine so grosse Rolle spielenden peripheren Nerven auszuüben.

Neueren Datums in der Behandlung der Tabes dorsalis sind die chirurgisch-orthopaedischen Methoden. Was erstere anbelangt, so spielte hier eine Zeit lang die Nervendehnung eine gewisse Rolle. Diese zuerst von Langenbuch zur Beseitigung ataktischer Störungen ausgeführte Operation kam aber in Folge der zahlreichen ungünstigen Erfahrungen, welche mit derselben von den verschiedensten Seiten erhoben wurden, bald derart in Misscredit, dass sie heute als völlig aufgegeben betrachtet werden muss.

Eine weit grössere Verbreitung fand dagegen die Suspensionsmethode, welche Motschutkowski in Odessa begründete und welche vor Allen von Charcot in die Therapie der Tabes aufgenommen wurde. Dank der grossen Energie, mit der Charcot stets neuere Bestrebungen vertrat, dank auch dem ausserordentlich reichen Krankenmaterial, das ihm in der Salpêtrière zur Verfügung stand, konnte er auch die Suspensionsmethode an einer grossen Anzahl von Tabischen erproben. Er erzielte damit zunächst günstige Resultate, und so wurde das neue Verfahren mit ausserordentlichem Eifer von den Aerzten aufgenommen. Sie wissen alle, wie grosse Erwartungen sich zunächst daran knüpften, vor Allem in Folge der überraschend günstigen Erfolge, welche namentlich französische Aerzte damit erreicht haben wollten, wie dann aber bald eine gewaltige Reaction eintrat, indem immer mehr und mehr Stimmen von Aerzten laut wurden, welche im Gegensatz zu Heilungen die schädlichsten Wirkungen von der Suspensionsmethode gesehen hatten. Es wurde dann eine Reihe von Modificationen derselben erdacht, so von Pichrey, Weir-Mitschell, Hammond, Althaus, Lande & Regnier etc., aber auch mit diesen war man nicht im Stande, erheblich bessere Resultate zu erzielen. Wenn daher der Standpunkt, dass die Suspensionsmethode nur suggestiv wirke und dadurch allein die bei einer Reihe von Kranken damit erreichten günstigen Erfolge zu erklären seien, vielleicht auch etwas zu pessimistisch ist, so muss man ihr doch die Möglichkeit einer stärkeren Beeinflussung auf den anatomischen Process oder gar einer Ausheilung desselben absprechen. Es kann im günstigsten Falle eine gewisse Lockerung in den Hüllen, nicht aber eine Dehnung des Rückenmarkes selbst durch die Suspensionsmethode erreicht werden, und da die gleichen Resultate durch die einfache Gymnastik, welche aber nicht die Gefahren der Suspension mit sich führt, zu erzielen sind, so kann das Motschutkowski'sche Verfahren als überflüssig bezeichnet werden, es ist daher allmälig fast ganz wieder aus der Therapie verschwunden.

Ganz das Gleiche, nur in noch höherem Masse, gilt von den Methoden, die Bonuzzi und Blondel an Stelle der Suspension setzen wollten und welche in einer forcirten Dehnung und Beugung des Körpers bestehen. Diese Verfahren sind für den Kranken so barbarisch,

andererseits aber auch so gefährlich, dass wol wenig Aerzte davon Gebrauch gemacht haben werden.

Dagegen müssen wir hier noch einer anderen Methode gedenken, welche gleichfalls den Zweck hat, die Suspension zu ersetzen: die Hessing'sche Corsetbehandlung. Auch diese ist Ihnen wol allen mehr oder minder bekannt. Sie wissen, dass dieselbe auf dem Principe beruht, an Stelle der nur für Minuten einwirkenden Suspension eine sich über Wochen und Monate hinaus erstreckende Dehnung der Wirbelsäule durch ein den Körperformen des Patienten genau angepasstes Stoffcorset zu erzielen. Ich erwähnte oben schon, dass die Streckung des Rückenmarkes selbst illusorisch und daher auch durch die Hessing'sche Corsetbehandlung nicht zu erreichen ist, jedoch besteht die Möglichkeit, dass durch dies Verfahren einer stärkeren Erschlaffung der Rückenmuskeln und einer damit event. verbundenen Einwirkung auf das Rückenmark durch Zusammendrücken der Bandscheiben entgegen gearbeitet wird und der Kranke hierdurch ein Gefühl besseren Haltes bekommt. Insofern wird sich also die Anlegung eines Hessing'schen Corsets als Unterstützung bei den zur Beseitigung der ataktischen Störungen vorzunehmenden Proceduren auch weiterhin wol empfehlen.

Schliesslich muss noch die medicamentöse Therapie der Tabes besprochen werden, bei welcher wol die meisten Hoffnungen und Enttäuschungen bisher erlebt wurden. Die Zahl der Specifica, die bei der Tabes dorsalis empfohlen und in Anwendung gezogen worden sind, ist Legion. Von den hauptsächlichen seien hier erwähnt: das Strychnin, das Secale cornutum, Arsenik, Auro-natrium chloratum, das Argentum nitricum, welch letzteres sehr lange eines der beliebtesten Mittel bei der Behandlung der Tabes war, und schliesslich das Quecksilber und das Jodkali. Was die beiden letzeren Praeparate anbelangt, so haben sie sich, dank den Strömungen in der Tabes-Syphilis-Frage den ersten Platz unter allen Mitteln bei der Behandlung der Tabes erworben. Es ist hier nicht der Ort, um in eine Discussion über die Berechtigung der Ansicht, jeden Fall von Tabes auf vorausgegangene Syphilis zu beziehen, einzutreten, noch das pro und contra dieser Anschauungen abzuwägen. Aber das muss hier wenigstens betont werden, dass selbst die eifrigsten Verfechter der Lehre von dem Zusammenhang beider Krankheiten fast sämmtlich zugeben, eine wesentliche bezw. specifische Besserung der Rückenmarkssymptome durch die antiluetische Behandlung nicht erzielen zu können. Wenn dieselbe sich trotzdem, wie eben erwähnt, jetzt so allgemeiner Beliebtheit unter den Aerzten erfreut, so ist daran allerdings in erster Linie die von einer grossen Anzahl derselben vertretene Ansicht von dem Zusammenhang beider Krankheiten Schuld, zweitens aber der Umstand, dass die antiluetische Kur gewissermassen den Aerzten die Aufgaben, welche sie bei der Behandlung der Tabiker zu erfüllen haben, ausserordentlich erleichtert: das Anraten dieser Kur ist für die Aerzte am bequemsten, indem dieselbe sie der Mühe enthebt, auf die einzelnen Symptome, namentlich die ataktischen Störungen einzugehen. Helfen wird aber diese Kur den Kranken fast niemals, geschweige dass sie zu einer Heilung des anatomischen Processes nicht führt; im Gegenteil wird sie, wenn sie nicht in

Verbindung mit sehr ausreichenden hygienisch-diaetetischen Massnahmen einhergeht, den ohnehin weniger widerstandsfähigen Organismus des Tabeskranken noch mehr schwächen.

Auf die letzte Errungenschaft der medicamentösen Therapie der Tabes, die Behandlung mit Hammelhirnextract, welche von Constatin Paul stammt, brauche ich hier wol nicht näher einzugehen, sonst müsste ich noch allerhand von Kurpfuschern angewandte Heilmethoden der Tabes besprechen; und ebenso übergehe ich die bei der Behandlung der Tabes allerdings ausserordentlich wichtigen hygienisch-diaetetischen Massnahmen, da sie sich nicht sonderlich von den bei anderen chronischen Krankheiten angewandten unterscheiden.

Dieser kurze Ueberblick über die hauptsächlichen Methoden, die bisher bei der Behandlung der Tabes in Anwendung gezogen wurden, möge genügen, um zu zeigen, dass wir bisher kein Specificum besitzen, durch welches eine wirkliche Heilung erzielt werden könnte, und wir werden auch von der Zukunft kaum erwarten können, dass ein Mittel gefunden würde, durch welches eine Reparation des einigermassen weit vorgeschrittenen Processes im Rückenmarke zu Stande käme. So wird es denn vorläufig die Pflicht der Aerzte und der Forschung sein, Mittel, Methoden und Massnahmen zu ersinnen, durch welche die einzelnen Symptome der Tabes gebessert, bezw. vollkommen zum Verschwinden gebracht werden können. Gelingt es, diese Aufgaben zu lösen, so werden wir den Kranken schon einen ausserordentlichen Dienst leisten, denn wie Herr Geheimrat von Leyden schon vor Jahren in einem in der Hufeland'schen Gesellschaft gehaltenen Vortrage mit Recht betonte, können die Leistungen der wissenschaftlichen Therapie nicht danach bemessen werden, wie weit wir im Stande sind, den localen Process durch irgend ein sogenanntes specifisches oder directes Mittel zu treffen, sondern wir müssen vielmehr danach trachten, Mittel und Wege zu finden, durch welche wir den Zustand des Patienten bessern und erleichtern können. Von diesen Symptomen sind bei der Tabes dorsalis das wichtigste die ataktischen Störungen, ein Symptom, welches häufig jahrelang das Krankheitsbild so vollkommen beherrscht, dass die Franzosen hiernach die ganze Krankheit benannt haben: „Ataxie locomotrice". Die ataktischen Störungen zu beseitigen, ist sicherlich das Ziel, welches am meisten bei der Behandlung der Tabes zu erstreben ist, denn die sind es, welche die Kranken zu vollkommen hilflosen Menschen machen, die ihnen ihre Erwerbsfähigkeit und die Freude am Dasein rauben. Diese Aufgabe wird durch die compensatorische Uebungstherapie zu erreichen gesucht.

Bevor wir uns mit dieser selbst beschäftigen, müssen wir zunächst einige Worte über das Wesen der Ataxie und ihre Symptome sagen. Es bestehen hierüber hauptsächlich zwei Theorieen: die Leyden-Goldscheider'- und die Charcot-Erb'sche. Erstere, die Lehre der sensorischen Ataxie, ist heute z. T. Gemeingut aller Aerzte geworden, nachdem sie vor Allem von Goldscheider auf Grund einwandsfreier Versuche und Beobachtungen erweitert und durch die besonders bei der Neuritis gewonnenen klinischen Erfahrungen vollkommen bestätigt worden ist, nachdem sie weiterhin auch durch die anatomisch-

pathologische Forschung gestüzt wurde, wie dies besonders aus dem so überaus interessanten Vortrage des Herrn Prof. van Gehuchten hervorging. Im Gegensatz hierzu nimmt die Charcot-Erb'sche Lehre ein besonderes centrifugales Coordinationssystem im Rückenmarke an und stellt die Hypothese auf, dass die spinale Ataxie durch eine primäre Laesion dieser coordinatorischen Fasern bezw. Bahnen entsteht. Diese Annahme eines besonderen Coordinationssystems im Rückenmarke ist aber nicht nur vollkommen überflüssig, sondern widerspricht auch den klinischen Thatsachen, vor Allem den durch die compensatorische Uebungstherapie erzielten Resultaten, worauf ich noch später zurückkommen werde.

Was nun die Leyden-Goldscheider'sche Theorie der sensorischen Ataxie anbetrifft, so stellt sie als Hauptprincip den Satz auf, das die Coordination der Bewegungen direct von der Integrität der Empfindungssphaere abhängig ist. Um diesen Satz besser zu begründen, möchte ich die Ausführungen, welche diese Autoren über das Wesen der Coordination in ihrem grossen Werke geben, in Kurzem hier auseinandersetzen. Danach haben wir bezüglich der Zusammenwirkung der Muskeln zweierlei Arten zu unterscheiden: einmal die einfachen Synergieen, welche dadurch zu Stande kommen, dass eine Reihe von Muskeln bezw. Muskelteilen zusammenwirken, um eine bestimmte Bewegung auszuführen; hierbei können entweder mehrere Muskeln sich vereinigen, um in ihrer Gesammtheit einen Effect zu erzielen, welchen der einzelne zu erreichen nicht im Stande ist, oder es treten mehrere Antagonisten in Thätigkeit, um eine Abstufung in den Bewegungen herbeizuführen, oder schliesslich es üben eine Reihe von Muskeln die Rolle als Hilfstruppen aus, indem sie die von einem anderen Muskel ausgeführte Bewegung in zweckmässiger Weise durch die ihnen zukommenden Functionen unterstützen. Diese einfachen Muskelsynergieen sind im Rückenmark selbst localisirt; ganz anders verhält es sich dagegen mit den complicirten oder gewählten Coordinationen. Hier handelt es sich darum, dass die einzelnen Muskeln und die durch die vorgenannten Synergieen wirkenden Muskelgruppen in einer intendirten, durch die Bewegungsvorstellungen realisirten Weise functioniren, indem je nach dem Willen und der Verteilung der Innervationen die verschiedensten Variationen ermöglicht und ausgeführt werden. Die gewählten Coordinationen vollziehen sich mit Hilfe eines complicirten psychologischen Vorgangs: bevor dieselben ausgeführt werden, tritt zunächst die Vorstellung der vorzunehmenden Bewegung in uns auf, alsdann entsteht der Willensimpuls, diese Bewegung selbst auszuführen und damit eine motorische centrifugale Entladung, welche ihrerseits zu den betreffenden Muskelcontractionen führt. Hiervon gehen nun Sensationen, vor allen die Bewegungsempfindungen aus, wodurch wir in die Lage versetzt werden zu controliren, ob die in Ausführung begriffenne Bewegung der vorgestellten entspricht. Der hier geschilderte Vorgang spielt sich selbstverständlich mit ausserordentlicher Schnelligkeit ab, dieselbe wird um so grösser sein, je häufiger die betreffende coordinirte Bewegung ausgeführt wird. Aus diesen Darlegungen ergiebt sich, eine wie wichtige Rolle die Sensibilität für alle complicirten Bewegungen spielt und dass Störungen derselben analoge in der Coordi-

nation herbeiführen müssen. Immerhin können letztere in gewissem Grade deshalb ausgeglichen werden, weil die Coordination der Bewegungen sich zum Teil noch mit Hilfe anderer Sinnesempfindungen vollziehen kann. So ist es auch nur zu verstehen, dass Patienten, welche vollkommen anaesthetisch sind, doch nicht ataktisch zu sein brauchen, da bei ihnen die übrigen Sinne, vor Allem der Gesichtssinn, allmälig die Regulirung der Bewegung übernehmen können.

Auf diesem Principe, das in so trefflicher Weise in dem bereits öfters citirten Werke von Leyden & Goldscheider ausgeführt worden ist, beruht die compensatorische Uebungstherapie. Wir sind selbstverständlich ausser Stande, einem Tabischen, der mehr oder weniger anaesthetisch ist, seine Sensibilität vollkommen zurückzugeben, aber wir können durch zweckmässige Uebungen ihn dahin bringen, dass er die Sicherheit seiner Bewegungen, welche ihm in Folge des Verlustes der Sensibilität abhanden gekommen ist, wieder erlangt, indem wir ihn daran gewöhnen, seine Bewegungen unter Controlle anderer Sinne, vor Allem des Gesichtssinnes auszuführen und nach Möglichkeit den bei ihm mangelhaft functionirenden Bewegungssinn ganz ausschalten. Es leuchtet von vorn herein ein, dass diese Resultate nicht auf einfachem Wege zu erzielen sind, sondern dass hier ein systematischer Unterricht erteilt werden muss. Schon die Aufgabe, solche Patienten wieder richtig gehen zu lehren, ist enorm schwierig, viel schwieriger als die, Kindern das Gehen beizubringen, denn Letztere haben vorher ihre Gehversuche nicht in der unzweckmässigen Weise ausgeführt, wie der ataktische Tabiker. Bei diesem müssen erst all' die Fehler, welche er in Folge der Ausschaltung des ihm verloren gegangenen Bewegungssinnes sich allmälig angeeignet hat, eliminirt werden, bevor an die neuen Aufgaben herangetreten werden kann.

Aus diesen Andeutungen mögen Sie schon ersehen, dass die compensatorische Uebungstherapie ihre Triumphe erst feiern konnte, nachdem sie zu einem auf wissenschaftlichen Grundlagen basirenden und in methodisch-rationeller Weise ausgeführtem System ausgearbeitet worden war. So lange die ataktischen Patienten nur hin und wieder Uebungen vornahmen, ohne bestimmte Anleitung, ohne geeignete Apparate etc., konnten sie hiervon keinen Vorteil haben. Das Verdienst, ein System hierin geschaffen und ausgearbeitet zu haben, gebührt unstreitig Frenkel. Die erste Mitteilung hierüber machte dieser Autor wärend der 62. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte im Jahre 1890; er berichtete hier über 3 Fälle von Tabes dorsalis, bei denen es ihm gelungen war, durch zweckmässige Uebungen, welche zum Teil an kleinen Apparaten vorgenommen wurden, die ataktischen Störungen fast vollkommen zu beseitigen. Bei der wissenschaftlichen Begründung seiner Methode lehnte er sich mehr an die Charcot-Erb'sche Lehre der spinalen Ataxie als an die Leyden'sche an. Im Verlauf der nächsten Jahre machte Frenkel eine Reihe von Mitteilungen, in welchen er stets die Vorzüge seiner Behandlungsmethode durch die Erfolge, die er bei einzelnen Patienten damit erzielt hatte, demonstriren konnte. Eine grössere Arbeit über die Behandlung der Ataxie der oberen Extremitäten veröffentlichte er im Jahre 1893 in der „Zeitschrift für klinische Medicin", die letzte in der

„Deutschen medicinischen Wochenschrift“ im Jahre 1896 im Anchluss an einen im Berliner Verein für innere Medicin gehaltenen Vortrag. Hier fasste Frenkel die mit seiner Methode erzielten Resultate auf Grund einer sechsjährigen Erfahrung zusammen, besprach die Indicationen und Contraindicationen, welche bei der Uebungstherapie vorhanden sind, und legte nochmals die Principien fest. Dagegen berührte er in dieser letzten Arbeit die Frage, auf welche Theorie sein Verfahren zu begründen sei, gar nicht, sprach hier nur den Satz aus, dass der wichtigste Factor der Uebungstherapie der vorgestellte, gewollte, von der Bewegung selbst deutlich unterschiedene Zweck sei, und schien sich hiermit der Leyden-Goldscheider'schen Theorie zu nähern.

Ausser den Mitteilungen Frenkel's sind bisher nur wenige Berichte anderer Autoren über die compensatorische Uebungstherapie erfolgt, hauptsächlich wol deshalb, weil die meisten Aerzte das Wesen derselben noch immer nicht in genügender Weise erkannt und gewürdigt haben, obgleich bereits vor einer Reihe von Jahren hervorragende Kliniker auf die Bedeutung dieser Heilmethode hingewiesen haben. So interessirte sich speciell mein Chef, Geheimrat von Leyden ausserordentlich dafür. Schon im Jahre 1890 begründete er in einem in der Hufeland'schen Gesellschaft gehaltenen Vortrage die Vorzüge des Frenkel'schen Verfahrens; ihm verdanken wir auch die Bezeichnung der Methode, welche jetzt allseitig, wenn auch mit den bei allen neuen Namen unausbleiblichen Zusätzen und angeblichen Verbesserungen, angenommen worden ist. Dieser Name „compensatorische Uebungstherapie“ trifft in der That am besten das Wesen der Frenkel'schen Methode: die Bewegungen des Tabikers, welche in Folge seines verloren gegangenen Bewegungssinnes uncoordinirt, ataktisch geworden sind, werden unter Heranziehung anderer Sinne, welche bei den Bewegungen des Gesunden eine untergeordnete Rolle spielen, also „compensatorisch“ durch Uebungen wieder zu regeln gesucht. Deshalb ist es auch unzweckmässig, die Frenkel'sche Methode als „Rééducation des muscles“ zu bezeichnen, da das Wesentliche die Wiedererlernung der Coordination ist, und ganz zu eliminiren ist der Name „Traitement mécanique de l'ataxie“, welcher leicht zu falschen Vorstellungen über das Wesen der Methode Anlass geben kann.

Seit einiger Zeit beschäftige ich mich auf Anregung meines Chefs mit diesem Zweige der Therapie und habe mir daher erlaubt, Ihnen hier heute eine Reihe von Modellen und Photographieen der bisher von uns construirten Apparate mitzubringen, welche, wie Sie sehen, sämmtlich für die Beseitigung der Ataxie der unteren Extremitäten bestimmt sind. Um die ataktischen Störungen der oberen Gliedmassen auszugleichen, bedienen wir uns mit geringen Modificationen ausschliesslich der von Frenkel zu diesem Zwecke angegebenen Methoden. Ich will daher gleich auf unsere Apparate zu sprechen kommen. Das Princip, auf welchem die an diesen vorzunehmenden Uebungen beruhen, habe ich weiter oben ausgeführt; wir suchen in systematischer Weise dem Patienten hauptsächlich unter Controlle seines Gesichtssinnes die Sicherheit in seinen Bewegungen wieder zu geben, welche er in

Folge des Verlustes seines Bewegungssinnes bezw. in Folge des fehler- und mangelhaften Functionirens desselben verloren hat. Wenn ich sage, wir gehen hierbei ganz systematisch vor, so geschieht dies zunächst unter Berücksichtigung des Grades der Ataxie. Es ist zweckmässig, dreierlei Stadien hierin zu unterscheiden. Wärend des ersten ist nur eine gewisse Unsicherheit in den Bewegungen vorhanden, welche sich besonders im Dunkeln bemerkbar macht; der Kranke kann complicirte Bewegungen, wie Stehen auf den Fussspitzen oder Hacken, Rückwärtsgehen, Tanzen, Schlittschuhlaufen etc. nicht mehr in derselben Weise ausführen wie früher. Sitzt er oder liegt er im Bett, so vermag er die Beine nicht mit genügender Präcision übereinander zu schlagen, resp. einen bestimmten Punkt in exacter Weise zu treffen. Diese Unsicherheit nimmt allmälig immer mehr zu und schreitet im Allgemeinen um so schneller vorwärts, je stärker die Sensibilitätsstörungen ausgesprochen sind. Zu dem ersten Stadium möchte ich noch die Anfänge des unter dem Einflusse der Herabsetzung des Bewegungssinnes veränderten Ganges rechnen: den „stampfenden Gang". Hierbei setzt der Kranke die Füsse nicht mehr in normaler Weise, sondern legt das Hauptgewicht auf die Fersen, mit welchen er derb auftritt, dabei erhebt er den Fuss stärker als nötig und setzt ihn dann mit Anwendung einer gewissen Gewalt auf den Boden nieder; so entsteht der Charakter des stampfenden Ganges. Aus diesem entwickelt sich nun in kürzerer oder längerer Zeit der „schwankend-schleudernde Gang". Jetzt vermag der Kranke complicirte Bewegungen überhaupt kaum mehr auszuführen, aber auch in den einfachen Bewegungen tritt eine fortschreitende Unsicherheit ein· nicht nur der Unterschenkel und der Fuss wird mehr allein excessiv gehoben, sondern das ganze Bein beteiligt sich nunmehr an der Ataxie. Vor allen werden jetzt auch die seitlichen Schwankungen der unteren Extremitäten immer stärker und stärker; der Kranke fährt mit dem erhobenen Beine oft wild in der Luft umher, bevor er dasselbe niedersetzt, wärend er das ruhende Bein, um nicht umzufallen, excessiv im Knie nach hinten durchdrückt und es ganz steif hält. Er empfindet die Unsicherheit seiner Bewegungen, setzt daher die Beine breit von einander entfernt auf, um das eine an dem anderen vorbei zu bekommen und sich besser im Gleichgewicht zu erhalten. Er wird immer ängstlicher, controlirt sorgfältig jede Bewegung mit den Augen und verliert allmälig das Zutrauen zu sich selbst. Diese psychische Angst, das stete Gefühl der Unsicherheit und Unbeholfenheit tragen ein guten Teil an der fortschreitenden Ataxie der Bewegungen bei. Durch die excessiven Anstrengungen, die der Tabiker jetzt machen muss, um das Gleichgewicht nicht zu verlieren, und in Folge der eben geschilderten Symptome entwickeln sich nun auch die „fehlerhaften Stellungen", und so beginnt nach kürzerer oder längerer Zeit das letzte Stadium, das paraplektische, in welchem der Patient nur noch mit ausgiebiger Unterstützung, zwei Stöcken oder Krücken, Gehstuhl etc., zu gehen im Stande ist, die schleudernden Bewegungen immer intensiver werden, bis er sich schliesslich überhaupt nicht mehr vom Stuhle erheben kann, sondern ständig darauf sitzen oder im Bette liegen muss. Der Grund hierfür ist aber fast ausschliesslich die Ataxie, denn selbst in diesem dritten und letzten Sta-

dium tritt nur in seltenen Fällen eine stärkere Atrophie der Muskeln ein, es kommt nur allmälig zu einer mehr oder minder hochgradigen Abmagerung, wärend die elektrische Reaction noch fast völlig normal ist.

Entschuldigen Sie, meine Herren, wenn ich mit dieser Schilderung der Ihnen ja allen völlig bekannten ataktischen Zustände in ihrer allmäligen typischen Entwicklung etwas zu ausführlich geworden bin, aber ich musste dieselbe voranschicken, um die Aufgaben, welche die compensatorische Uebungstherapie überhaupt und speciell die von uns construirten Apparate zu erfüllen haben, etwas verständlicher zu machen. Sie können ohne Weiteres aus dem eben Gesagten entnehmen, dass die compensatorische Uebungstherapie mit der activen und passiven Gymnastik nichts gemein hat. Bei unserer Methode handelt es sich nicht darum, entkräftete Muskeln durch gymnastische Proceduren wieder leistungsfähig zu machen, denn, wie ich ausführte, haben wir es bis zum letzten Stadium gar nicht mit atrophischen Zuständen zu thun. Unsere Aufgabe ist eine ganz andere: durch systematische Uebungen wollen wir die incoordinirten Bewegungen wieder zu coordinirten gestalten, das Gefühl der Unsicherheit dem Patienten nehmen und ihm Zutrauen zu sich selbst einflössen. Diese Ziele erfüllt nun thatsächlich die compensatorische Uebungstherapie, und zwar auf Grund der Leyden-Goldscheider'schen Theorie der sensoriellen Ataxie. Ich setzte Ihnen am Eingange meiner heutigen Mitteilungen auseinander, dass die Coordination in unseren Bewegungen unter dem Einflusse des Bewegungssinnes zu Stande kommt, dass aber, wenn dieser verloren gegangen ist, andere Sinne, besonders der Gesichtssinn, bis zu einem gewissen Grade, hierfür compensatorisch eintreten können. Indem wir nun bei der compensatorischen Uebungstherapie von dieser zweckmässigen Einrichtung des Organismus Gebrauch machen, können wir den ataktischen Tabiker dahin bringen, sich gleichsam unter ganz neuen Bedingungen zu bewegen, wir schalten den Bewegungssinn nach Möglichkeit aus, wir schärfen seine anderen Sinne und wählen passende Uebungen, durch welche es dem Patienten möglich wird, das neue System seiner Bewegungen zu erlernen.

Aus diesen Sätzen ergiebt sich der logische Schluss, dass die Hauptbedingungen der compensatorischen Uebungstherapie sind: einmal die richtige und zweckmässige Einführung von Uebungen, welche zum Teil an geeigneten Apparaten vorgenommen werden müssen, zweitens ein systematischer, von kundiger Seite dem Patienten erteilter Unterricht in diesen Uebungen.

Was die erste Bedingung anbelangt, so gehen wir bei der Auswahl der Uebungen je nach dem Grade der Ataxie vor. Um die Einteilung in die drei Stadien zu befolgen, die ich vorher aufgestellt habe, so möchte ich mit dem letzten beginnen, da hier die einfachsten Uebungen vorzunehmen sind. Selbstverständlich werden sie in diesem Stadium nur in denjenigen Fällen angestellt, in welchen das Allgemeinbefinden des Patienten dies zulässt und die Krankheit nicht bereits soweit vorgeschritten ist, dass selbst eine gewisse Beseitigung der ataktischen Störungen doch vollkommen nutzlos für den Patienten wäre. Der erste Punkt, das Allgemeinbefinden des Patienten, kommt übrigens auch in den ande-

ren Stadien wesentlich in Betracht; nie werden wir die Uebungen, welche, wenn sie auch keine directen körperlichen Anstrengungen je hervorrufen dürfen, immerhin einen hohen Grad von Aufmerksamkeit und Willensanspannung erfordern, beginnen, bevor der Kräftezustand des Patienten dies erlaubt. Daher wird eine hygienisch-diaetetische, evt. mit einer Bäder- oder hydropathischen Kur verbundene Behandlung häufig der compensatorischen Uebungstherapie vorauszugehen haben. Dieselbe besteht im dritten Stadium der Ataxie in einfachen Bewegungen, welche der Patient in sitzender oder liegender Stellung ausführt: langsames Heben und Senken der Beine, Entlanggleiten mit dem Fusse zunächst zwischen zwei, später auf einem Striche etc.; kurz es kommen hier eine grosse Reihe einfacher Uebungen in Betracht, welche ich nicht alle einzeln aufzählen möchte und die ja auch vielfach zu variiren sind. Bei ein und demselben Patienten darf jedoch nur je eine kleine Reihe dieser Uebungen vorgenommen, diese muss aber so lange fortgesetzt werden, bis der Kranke sie in exacter Weise und ohne besondere Willensanstrengung ausübt, dann dürfen wir erst zu complicirteren fortschreiten. Hierfür sind nun Apparate erforderlich, welche in vielfacher Hinsicht dem Lehrenden sowol als dem Lernenden die Aufgaben erleichtern. Ich halte es für durchaus falsch, wenn man ohne solche speciellen Apparate die Uebungstherapie durchzuführen sucht und sich darauf beschränkt, etwa mit Kreidestrichen Figuren aufzuzeichnen, zwischen welchen der Patient zu gehen hat. Man hat zu Gunsten dieser letzteren Ansicht angeführt, dass man diese Uebungen ohne Apparate die Patienten in ihrer Wohnung ausführen lassen könnte. Dieser Grund ist ohne Weiteres dadurch hinfällig, dass, wie ich noch später ausführen werde, derartige Uebungen ohne Aufsicht eines in der Uebungstherapie bewanderten Arztes nicht nur nicht nutzbringend, sondern geradezu gefährlich für den Patienten sind. Die Vorteile, welche hingegen die Apparate mit sich bringen, sind ausserordentlich hohe: einmal kommt der gewiss nicht zu unterschätzende psychische Effect in Betracht. Sie werden begreifen, dass eine sich über Wochen und Monate hin erstreckende Kur leicht eintönig für den Patienten wird, die Apparate schaffen ihm Abwechslung. Weiterhin kann nirgends besser als an diesen der Patient selbst seine Fortschritte ermessen: wärend er bei Beginn der Kur nur in höchst fehlerhafter Weise und mit äusserster Aufmerksamkeit die an den Apparaten vorzunehmenden Uebungen ausführte, wird es ihm allmälig immer leichter und leichter, in präciser Weise seine Aufgaben zu erfüllen; so gewinnt er bald Gefallen an diesen Uebungen und vor Allem wieder Zutrauen zu sich selbst, das häufig genug gerade die Tabischen vollkommen verloren haben. Weiterhin ist es aber auch für den Lehrer erheblich leichter, seine Anweisungen dem Patienten an diesen Apparaten als durch allerhand Erklärungen und Erläuterungen zu geben. Er führt die Uebung dem Patienten zunächst selbst praktisch vor und wiederholt dies immer wieder, bis der Patient sie in gleicher Vollkommenheit beherrscht. Schliesslich kommt noch in Betracht, dass wir an den Apparaten einen gewissen sicheren Massstab für den jeweiligen Grad der Ataxie des Patienten erhalten.

Man hat den Uebungen an Apparaten vorgeworfen, dass dadurch

ein gewisser Schematismus erzeugt würde, indem der Patient nur wenige Bewegungen dabei auszuführen lernt. Dieser Einwand ist vollkommen unberechtigt: einmal können wir nach Belieben die Zahl der Apparate vermehren, vorausgesetzt allerdings, dass sie in zweckmässiger Weise construirt sind; dann aber ist es gerade das Ziel der compensatorischen Uebungstherapie, zunächst nur ganz wenige Bewegungen, diese aber in möglichster Vollkommenheit und Präcision dem Patienten beizubringen. Ist dies erst erreicht, so ist damit die Sicherheit für andere Bewegungen garantirt. Bevor wir aber zu den Uebungen an Apparaten schreiten, werden auch im ersten und zweiten Stadium der Ataxie gewisse Vorübungen unerlässlich sein, vor allen müssen die fehlerhaften Stellungen, welche der Tabische bei längerem Bestehen der Ataxie allmälig angenommen hat, zunächst nach Möglichkeit beseitigt werden. Hierbei bietet die Anlegung passender Verbände, Schienen, evt. des Hessing'schen Corsets eine wertvolle Unterstützung. Sind alle diese für die compensatorische Uebungstherapie notwendigen Vorbedingungen erfüllt, so wird mit den Uebungen begonnen. Wir bedienen uns hierzu seit Anfang dieses Jahres auf der Klinik meines Chefs fast ausschliesslich der von uns speciell für diese Zwecke construirten Apparate. Bei der Beschreibung derselben kann ich mich kurz fassen, da sich ihre Anwendung aus der Betrachtung der Modelle und der ihnen beigelegten Photographieen, auf denen Sie Momentbilder von mit diesen Uebungen beschäftigten Tabischen sehen werden, fast von selbst ergiebt. Für Uebungen im Sitzen sind bestimmt: der Pendel und der Gitter-Apparat, sowie das Fusskegelspiel. Das Princip des Pendelapparates besteht darin, dass der Kranke auf Commando mit dem Fusse in den Ring hineinfährt. Die Pendelbewegungen sind in Folge eines kleinen, am oberen Ende des Pendels angebrachten Mechanismus nach allen Seiten hin möglich, sowol nach vor und rückwärts, als auch nach seitwärts, und schliesslich kann der Pendel auch im Kreise schwingen. Die Höhe des Ringes lässt sich gleichfalls variiren.

Einfacher als an dem Pendelapparat sind die Uebungen am Gitterapparat. Sie sehen hier vier horizontal liegende Stoffgitter, sowie vier in verticaler Richtung angebrachte Stricke. Alle acht sind untereinander verschieblich, so dass eine grosse Reihe kleinerer oder grösserer Carreau's construirt werden können. Die horizontalen Fächer wurden aus Stoff und nicht aus Holz gewählt, damit der Kranke keinerlei Beschädigung erleiden kann, wenn er das Carreau verfehlt oder das Bein plötzlich fallen lässt. Je nach dem Grade der Ataxie wird die Grösse der Carreau's bestimmt, indem dieselben bei zunehmender Treffsicherheit immer enger und enger gestellt werden. Der Kranke muss nun, auf einem Stuhle in der Mitte vor dem Apparate sitzend, auf Commando den betreffenden Fuss durch das vorher bestimmte Carreau stecken. Zuerst verfehlt er, wenigstens bei einer einigermassen weit vorgeschrittenen Ataxie fast regelmässig das Fach, aber schon nach wenigen Uebungsstunden nimmt die Sicherheit erheblich zu, und nach Verlauf einiger Wochen ist der Patient im Stande, mit grosser Schnelligkeit und in exacter Weise den Fuss in die selbst eng gestellten Carreau's zu bringen.

In ähnlicher Weise gehen wir an dem Fusskegelapparat vor. Derselbe besteht aus zwei Reihen von je 6 Kegeln, welche auch wieder nach Höhe und Breite untereinander verstellt werden können. Am unteren Ende des Kegels ist eine starke Spiralfeder angebracht, welche denselben, nachdem er getroffen ist, zurückschnellen lässt. Die Kegel sind eizeln nummerirt. Auf Commando hat der vor dem Apparate sitzende Patient den vorher bezeichneten Kegel umzuwerfen. Auch dies wird ihm Anfangs recht schwer, häufig stösst er entweder den Kegel nicht um, oder sein Fuss gerät zwischen zwei Kegeln, doch auch an diesem Apparate zeigt sich nach kürzerer Zeit ein erheblicher Rückgang der ataktischen Störungen.

Bei all' diesen Uebungen an den eben beschriebenen Apparaten sitzt der Kranke in der Mitte vor denselben, die Hände an beide Seiten des Stuhles gleichmässig angelegt, den Rücken an die Lehne. Vor, bezw. unter ihm befinden sich zwei der gleich zu beschreibenden Fussbretter, damit das übende Bein, welches die betreffende Bewegung ausgeführt hat, stets wieder in das gleiche Fach zurückgesetzt und so auch der Schluss der Uebung mit derselben Exactheit ausgeführt wird, wie der Anfang. Unter Umständen lassen wir diese Uebungen auch von dem in halb liegender Stellung befindlichen Patienten vornehmen.

Was nun die zu Gehübungen bestimmten Apparate anbelangt, so beginnen wir hiermit auch erst nach bestimmten Vorübungen. Dazu gehören all die beschriebenen, ferner muss der Patient vorher so weit gebessert sein, dass er sich ohne Schwanken vom Stuhle frei erheben und wieder niedersetzen kann. Vor Allem aber müssen die fehlerhaften Stellungen nach Möglichkeit ganz beseitigt sein. Dagegen können die Uebungen bereits beginnen, wenn selbst der Patient noch nicht im Stande ist, ohne Unterstützung zu gehen; letztere wird ihm durch den Barren gewährt. Auch dieser kann verschieden hoch gestellt sowie nach den Seiten auseinandergezogen werden, ferner lässt sich die eine Hälfte ganz entfernen. Diese etwas complicirte Construction ist deshalb nötig, weil meines Erachtens nach die Inanspruchnahme der Arme zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichts in ganz bestimmter Weise erfolgen muss; je nach der Körpergrösse des Patienten ist vor Allem die Höhe des Barrens zu bestimmen. Der Patient geht in demselben anfangs in der Weise, dass er, bevor er einen Schritt beginnt, die Arme beide gleichmässig auf die Holme vorsetzt und sich auf diese stützend, den Schritt alsdann ausführt. Hat er grössere Sicherheit erlangt, so setzt er vor Beginn des Schrittes den dem betreffenden Beine entsprechenden Arm auf den Holm, wärend der andere Arm fest an die Hüfte gebracht wird, und wechselt in dieser Weise vor jedem Schritte die Armstellung. Schliesslich wird eine Hälfte des Barrens ganz entfernt, und der Kranke geht, indem er sich nur auf die andere Hälfte stützt.

Diese Gehübungen zwischen und an dem Barren werden aber nicht in willkürlicher Weise ausgeführt, sondern gerade hier wird die möglichste Präcision zu erreichen gesucht. Aus diesem Grunde wurden die Gehbretter construirt. Sie sehen eine Reihe rechteckiger Bretter, welche durch Nuten und Federn in einfachster Weise in der Längs- und Quer-

richtung untereinander befestigt werden können. Jedes dieser Bretter enthält in ganz bestimmten Abständen Ausschnitte, welche ihrerseits durch Einlagen vollkommen ausgefüllt werden können. Das Princip, auf welchem die Construction dieser Bretter beruht, ergiebt sich ohne Weiteres von selbst: der Kranke sieht stets, bevor er den nächsten Schritt ausführt, die Stelle, an welche er den Fuss zu setzen hat, und hat so vor jeder Schrittbewegung zunächst die ganz bestimmte ihr entsprechende Willens-Empfindung. Dadurch allein lernt der Kranke allmälig die Schrittbewegungen so sehr beherrschen, dass er schon nach wenigen Wochen im Stande ist, auch ohne Controlle des Gesichtssinnes die betreffende Gangart in präciser Weise auszuführen. Infolge der verschiedentlichen Combinationen, welche durch Verschieben der Bretter untereinander, durch Hineinlegen der Einlagen etc. erzielt werden können, ist es möglich, die einzelnen in Betracht kommenden Schrittarten zu üben und so jede Einseitigkeit in der Gangbewegung zu vermeiden. Auch das Gehen auf einem Strich, dessen Wert von verschiedenen Seiten vielleicht etwas zu hoch angeschlagen wird, ist in diesen Brettern dadurch möglich, dass sie sämmtlich der Länge nach gelegt werden. Grade um diese letztgenannte Uebung vorzunehmen, war es notwendig, den Barren in der Weise zu construiren, dass die beiden Hälften auch seitlich einander genähert werden können; denn all die Uebungen in den Gehbrettern werden so lange zwischen dem Barren vorgenommen, bis der Kranke die Schritte ohne jede Unterstützung mit den Armen vollkommen sicher und ohne Schwanken auszuführen im Stande ist. Sebstverständlich wird jeder einzelne Schritt von dem die Aufsicht führenden Arzt genau controlirt, der Kranke auf seine Fehler aufmerksam gemacht, die steife, nach vorn übergeneigte Körperhaltung corrigirt, und so ein in jeder Weise völlig normaler Gang wieder zu erzielen gesucht.

Schliesslich, meine Herren, zeige ich Ihnen noch das Modell der von uns construirten Treppe, bei der die Stufen in grössere und kleinere Abstände gebracht werden können und ferner die einzelnen Stufen ihrerseits in je zwei bestimmte Fächer eingeteilt sind, damit der Patient auch beim Treppensteigen die Bewegung mit grösster Präcision ausführt und nicht mit dem Beine in der Luft wild umherfährt, bevor er es auf die nächste Stufe setzt. Die Unterstützung mit den Armen an den Geländern erfolgt in ganz analoger Weise wie an dem Barren. Die Treppe ist in all ihren Teilen vollständig und leicht auseinander zu nehmen, so dass ihr Transport von einem Krankensaal zum anderen etc. ohne Mühe zu bewerkstelligen ist.

Ausser den hier mitgebrachten und geschilderten Apparaten haben wir noch eine Reihe anderer construirt, doch dachte ich, dass diese Auswahl der vorgeführten Modelle genügen wird, um Ihnen einerseits den Wert und das Princip der Uebungen an Apparaten überhaupt zu demonstriren und andererseits zu zeigen, dass wir ohne letztere nicht auskommen können. Schon hieraus ergiebt sich die dringende Forderung, dass nur diejenigen Aerzte die compensatorische Uebungstherapie betreiben sollten, welche sich eingehend damit beschäftigt haben, und zwar auf Grund eines ausgedehnten Studiums der Rückenmarkskrankheiten überhaupt. Nur dann wird es dem Arzte möglich sein, durch

die compensatorische Uebungstherapie die ataktischen Störungen zu beseitigen, indem, wie ich oben ausgeführt habe, von grösster Wichtigkeit einmal die Beurteilung des Grades der Ataxie ist, da sich hiernach die Auswahl der Uebungen richtet, zweitens aber diese Uebungen nicht schematisch betrieben werden dürfen, sondern im Laufe des Unterrichts zahlreiche Variationen erleiden, leztere wird aber nur derjenige Arzt in zweckmässiger Weise ersinnen, welcher ganz in das Wesen des Verfahrens eingedrungen ist. Nur solch ein Arzt wird ferner im Stande sein, die zahlreichen und gewichtigen Contraindicationen, welche recht häufig der Ausführung der compensatorischen Uebungstherapie gegenüberstehen, zu ermessen. Schliesslich kommt noch ein vierter sehr wichtiger Punkt hinzu: den Tabischen fehlt, namentlich im zweiten Stadium der Ataxie häufig, das Ermüdungsgefühl fast vollkommen, so dass sie selbstständig zu beurteilen nicht im Stande sind, wann sie die körperlichen Uebungen und Leistungen bis zu dem Grade ausgeführt haben, welcher ihrem jeweiligen Kräftezustand entspricht. Dies Urteil vermag nur der erfahrene Nervenarzt abzugeben, er wird dadurch den Schaden verhüten, welchen eine übermässig betriebene Uebungstherapie mit sich bringen muss, da diese, anstatt die Coordination der Bewegungen wieder herzustellen, Erschöpfungs- und Schwächezustände der Muskeln hervorruft.

Gerade auf diesen letzt erörterten Punkt stützt sich ferner die weiter oben von mir aufgestellte Forderung, dass die Tabischen allein ohne Aufsicht des Arztes, in ihrer Wohnung oder in ihrem Garten etc. niemals die compensatorische Uebungstherapie betreiben sollten. Es ist psychologisch ohne Weiteres verständlich, dass die Patienten, gerade nachdem sie die ersten Erfolge an sich wahrgenommen haben, die Kur dadurch beschleunigen zu können glauben, dass sie möglichst viel Uebungen hintereinander ausführen; ein Mass hierfür kennen sie nicht, da ihnen das Ermüdungsgefühl mangelt; und so werden sie ohne es selbst zu merken, statt einem Nutzen nur schweren Schaden von ihrem alzu grossen Eifer ernten. Aber noch ein zweiter sehr erheblicher Uebelstand tritt ein, wenn die Uebungstherapie ohne Beaufsichtigung des Arztes von dem Patienten ausgeführt wird: selbst ein intelligenter und aufmerksamer Tabiker vermag nicht in genügender Weise die Exactheit seiner Uebungen zu controliren; das kann nur der Aufsicht-führende Arzt, welcher sofort jeden Fehler des Patienten zu berichtigen im Stande ist. So darf also der Tabische nicht nur die betreffenden Uebungen allein nicht vornehmen, sondern es muss ihm sogar auf's Strengste untersagt werden, sich ausser in den Uebungsstunden viel allein zu bewegen; erst dann wird man ihm etwas grössere Freiheit gestatten können, wenn man überzeugt ist, dass er eine gewisse Sicherheit in seinen Bewegungen erlangt hat und auch dann nicht wieder in seine alten Fehler verfällt, wenn er sich selbst überlassen ist.

Aus diesen Ausführungan mögen Sie, meine Herren, entnehmen, dass die Uebungstherapie keine so einfache Methode ist, wie manche dies behauptet haben; sie wird daher auch weiterhin von specialistisch geschulten Nervenärzten betrieben werden müssen. Die Notwendigkeit dieser Forderung ergiebt sich auch schon aus dem Umstande, dass das Verfahren, da es der beständigen Aufsicht des Arztes bedarf, für die-

sen ausserordentlich zeitraubend ist; denn fast stets erstreckt sich die Behandlung der Patienten über viele Wochen und Monate. Im Allgemeinen kann man sagen, dass je langsamer und systematischer die Uebungstherapie betrieben wird, um so erfreulicher und anhaltender die damit erzielten Resultate sind. Dieselben können, wie Sie aus den Frenkel'schen Mitteilungen ersehen haben, selbst bei Fällen von hochgradiger Ataxie ganz vorzügliche sein. Ueber ähnliche Ergebnisse haben mehrere andere Autoren berichtet, und auch wir haben auf unserer Klinik gleich günstige Erfahrungen gemacht. Ich will Sie hier nicht mit der Schilderung der einzelnen Krankengeschichten ermüden, es möge genügen, wenn ich Ihnen berichte, dass mehrere Tabiker auf der Klinik sich befinden, welche vor der Behandlung selbst mit Hilfe von zwei Stöcken oder Krücken kaum einige Schritte gehen konnten und welche jetzt nach 3- bis 6-monatlicher Anwendung der Uebungstherapie nicht nur im Stande sind, sich ohne jede Unterstützung zu bewegen, sondern sogar die zwei Treppen bis zum Garten heruntergehen.

Wenn ich auf Grund dieser Darlegungen noch einmal auf die wissenschaftliche Seite der Frage zurückkommen darf, so sprechen die durch die Uebungstherapie erzielten Resultate wol ohne Weiteres zu Gunsten der Leyden-Goldscheider'schen Theorie der sensoriellen Ataxie. Es ist nicht recht verständlich, wie man sich diese Resultate erklären sollte, wenn man, wie Charcot-Erb, besondere Coordinationscentren im Rückenmarke annehmen würde, denn im Falle hochgradiger Ataxie müssten diese entsprechend derselben fast vollkommen zerstört sein. Eine Reparation einer zerstörten Partie im Rückenmarke gilt aber nach unseren heutigen Erfahrungen für ausgeschlossen; und so wäre auf Grund der Charcot-Erb'schen Theorie eine Beseitigung ataktischer Störungen undenkbar, denn die Annahme, dass für degenerirte Partieen im Rückenmarke ganz neue und gesunde die Functionen übernehmen sollten, ist ebenso willkürlich wie durch keine klinischen noch experimentellen Erfahrungen bewiesen.

Ich schliesse meine Mitteilungen mit der Hoffnung, dass Sie, meine Herren, die Ueberzeugung daraus gewonnen haben, dass durch die compensatorische Uebungstherapie die Ataxie der Tabiker vollkommen beseitigt und dadurch den Kranken wenigstens ein grosser Teil ihrer Erwerbsfähigkeit und die Freude am Leben wiedergegeben werden kann, obgleich der anatomisch-pathologische Process im Rückenmark in keiner Weise durch das Verfahren beeinflusst wird.

Prof. **Daniel R. Brower** (Chicago).

Some observations on the treatment of tabes dorsalis.

The treatment of any disease, as a matter of course, is largely based upon its pathogenesis; and while we may safely assume, that at least ninety per cent of the cases of tabes dorsalis have an antecedent syphilitic history, yet it is not a true syphilitic disease, for in the remaining percentage of cases other etiological factors are at

work, among which are trauma, the acute infections, alcoholism, and the acute intoxications, so that we may call the disease rather a degenerative sequel of these various processes, and we know not whether the disease begins in the neurons, in the connective tissue, or in the blood vessels. But let it begin where it may, the resultant is a sclerosis terminating in hypertrophy of the connective tissue and a destruction of the sensory neurons of the spinal cord. I am of the opinion, that with many a too gloomy prognosis is made. In my experience the arrest of the disease is not infrequent, when the treatment is commenced in the preataxic stage, and considerable improvement is possible, even when the second and third stages of the disease have been reached prior to its commencement, the disease does not always interfere with the very successful use of the inherent powers of the patients. I have one patient, who, since the preataxic stage began, about twenty years ago, has carried on a large manufacturing concern, employing at times several hundred men, and has accumulated a large fortune. I have another patient, who, since the disease began about fifteen years ago, has attained eminence as a lawyer and as a politician, and has been the Governor of a great State, and is still in the active pursuit of his profession.

Treatment.—The first consideration in the treatment is the climate, and whenever it is practicable, as it often is in a great country, like the United States, a warm, dry, equable climate of low level or moderate altitude should be selected as the place of permanent residence for the patient.

If the case is not advancing rapidly, an ocean voyage, giving the maximum amount of fresh air with a minimum amount of exertion is often beneficial. I am in the habit of recommending to my Chicago patients, when possible, to spend two or three of the spring months in the Ozark Mountains of Missouri, in the Mountains of North Carolina, or in a similar moderate altitude; or at Atlanta, Georgia, or Los Angeles, California, or in similar low level climates, thus avoiding the cold and dampness and exceedingly variable climates of this season of the year in this locality.

The next important consideration is rest. When the disease is advancing rapidly, absolute rest in bed with daily massage and the faradic exercise of the muscles are indicated, and this may often be continued with advantage for six or eight weeks, and then patients gradually resume their ordinary avocations; and in every case, I think, a portion of each day should be spent in the recumbent position. I advise business men to provide themselves with a lounge in their office, and spend at least one hour upon it in the recumbent position, and in this position they can transact much business, and at the same time give rest to the spinal cord. Excessive mental work and physical fatigue should be avoided; sexual excesses are especially harmful and seem to contribute to the production of optic nerve atrophy, and whatever exercise the patient takes should always stop short of fatigue. Traumas, being of serious consequence, especially concussion of the spine, should be avoided with great care. The training of the muscles in the work of coordination, as proposed by Frenkel, I en-

dorse, and advise various exercises, such as he proposed for an hour or an hour and a half daily, and it is surprising, what amount of power of coordination will be regained by the judicious following of this teaching.

The gastro-intestinal tract demands special attention, and lavage and bowel irrigation are often indicated. Gastric crises are provoked by indigestion and colonic impaction. Food, therefore, should be easily digested, and constipation should be avoided. A change of life from one of activity to one of inactivity, forced upon the patient by the disease, tends to develop gout in those, who are predisposed to it, and this should be constantly borne in mind and the diet regulated accordingly. Excesses in alcoholics and in smoking should be avoided. Electricity, especially the static form of electricity, from a machine of high potential power by insulation and by heavy sparks from the spine and lower extremities is usually of very much service. Faradization of the skin by the wire brush electrode is also beneficial. These two forms of electricity, in my judgment, are very far superior to galvanization. When the bladder or its sphincter is weak faradization of this organ is often of service.

Suspension, first brought to our notice by the Russian physician Motschutkowski, is of service when the disease is advancing after a more or less lengthened stationary period. I am sure, that it is of service, although the practice is being abandoned by a great many. Stretching the sciatic nerves by manipulation in the same class of cases gives results somewhat similar to suspension. Cold or tepid baths at a temperature not to exceed 98° F., especially with jet or shower accompaniments, are useful. A hot bath, in my judgment, is often very injurious.

In those cases of tabes dorsalis, in which the symptoms have developed very rapidly and the syphilitic infection is recent, vigorous anti-syphilitic treatment does good, and it should consist in the largest possible doses of the iodide of potassium together with the hypodermatic use of mercury. But in those cases of locomotor ataxia, where the development has been slow, and where a long interval has elapsed since the primary symptoms occurred, I am sure, that this form of medication often does great harm. An alterative, upon which I place the greatest reliance, is the chloride of gold and sodium. I think, this drug has some power in arresting the progression of connective tissue hypertrophy in the spinal cord, as well as in the liver and kidneys. We are in the habit of giving this drug in the tenth of a grain doses (0,006 gramme), three times a day, and usually combine it with the resina of guaiac (0,18 gramme). Chloride of gold and sodium is a very unstable drug and great care should be exercised in its preparation by the pharmacist and in its administration by the physician. It is my practice to have the drug rubbed up dry with the pulverized guaiaci-resina placed in capsules, and given one hour before meals; or in more urgent cases, I have it prepared freshly in solution and use it hypodermatically, thus hoping to avoid by the one method or the other the destruction of the drug in the stomach. This drug, being a tonic, as well as an alterative, it is indicated in the several stages

of the disease and may be continued with advantage for months at a time.

The next drug, upon which I place reliance, is a preparation of phosphorus, and for this purpose prefer the phosphide of zinc. This I give in the eighth (0,008 gramme) or tenth (0,006 gramme) of a grain doses, three times a day after meals. As a tonic and alterative, in alternation with the above we use arsenic, preferring the arsenite of sodium in about the twelfth of a grain (0,0054 gramme) doses to any other of the preparations of arsenic.

When the disease has taken upon itself a rapid developmental state, full doses of ergot with the rest before indicated will sometimes stop the rapid progression of the disease. For the pains I have found, that extract of cannabis indica, injections of cocaine, and acetanilid alone, or in combination, are the most successful. I have seen no especially beneficial results from the use of nitrate of silver, aluminium chloride or of mercury in ordinary cases, and my experience is emphatically against the use of strychnin in this disease. I am very confident, that I have seen more than one case very greatly injured by the use of even ordinary doses of strychnin.

Dr. **Socrate Lagoudaky** (Paris).

Sur l'étiologie du tabes et son traitement antisyphilitique.

Messieurs!

Cinq opinions ont été émises en avant par les savants pour expliquer l'étiologie du tabes:

1° On n'admet aucune connexion pathogénique entre la syphilis et l'ataxie.

2° La syphilis servirait d'origine presque constante à l'ataxie locomotrice.

3° Le tabes syphilitique ne ressemble point au tabes type.

4° La syphilis n'agirait qu'en titre de cause prédisposante.

5° L'étiologie du tabes est complexe: les causes sont multiples et peuvent être superposées chez le même malade.

Les partisans de l'étiologie syphilitique du tabes basent surtout leur opinion sur la présence constante de la syphilis dans les antécédents des tabétiques. D'après Fournier, Erb, P. Marie, quand on trouve chez un malade des symptômes de tabes, on peut lui demander sans hésitation à quel âge il a eu la vérole. Les malades présenteraient 98% des antécédents syphilitiques, et même, si on cherche bien, 100%. Et, comme argument décisif, ils citent l'absence du tabes chez les Juifs, absence due à l'extrême rareté de la syphilis chez eux.

Cependant, M. le Dr. Goltzinger vient de publier dans la „Revue psychiatrique", de Saint-Pétersbourg, la relation de son voyage en Abyssinie, où il n'a rencontré que deux cas seulement de tabes, quoique la syphilis soit très répandue en Abyssinie.

D'un autre côté, les adversaires de cette opinion opposent leurs statistiques à celles de MM. les professeurs Erb et Fournier.

Ils n'ont trouvé la syphilis dans les antécédents des tabétiques que dans un tiers des cas seulement, et, d'après quelques-uns, non des moins autorisés, dans une proportion de 20%. Ainsi l'écart se présente considérable entre les deux opinions. Nous avons une différence de 80%. M. Fournier riposte que pour trouver la syphilis dans les antécédents des tabétiques, il faut savoir la chercher, et il cite de nombreux cas dans lesquels des malades de son hôpital, atteints de gommes du palais, niaient avec sincérité d'avoir eu jadis la syphilis. S'il s'agissait de moi, dont l'expérience ne compte que quelques années de pratique, le reproche pourrait être juste. Mais comme les adversaires en présence portent les noms de Charcot, de Leyden, et d'autres grands savants, je crois que l'argument de M. Fournier ne présente pas une grande importance. D'abord, parce que, même en admettant l'existence de ces syphilis ignorées chez les tabétiques, leur proportion ne peut guère dépasser 10%, et, ensuite, parce que les tabétiques, étant des gens très intelligents, ont toujours noté, depuis leur enfance, le moindre accident corporel, dont ils ont souffert.

Virgile conduisant Dante dans l'Enfer lui dit: comme Aristote l'a fait observer, les plus intelligents souffrent en Enfer le plus.

Nous pouvons dire la même chose pour ce qui concerne le tabes: ce sont les plus intelligents qui sont ses victimes. Et voilà pourquoi il est absolument impossible d'admettre qu'un tabétique ait laissé la syphilis le mordre sans qu'il s'en aperçoive.

Cependant, comment pouvons-nous expliquer l'énorme différence des statistiques? Pourquoi des savants sincères, tels que Erb et Fournier constatent la syphilis toutes les fois qu'ils se trouvent en présense d'un tabétique, tandis que les Charcot, les Leyden, et tant d'autres, à peine la rencontrent-ils chez un tiers des cas?

Je crois avoir trouvé la solution de ce problème. Le tabétique, jusqu'à sa mort, s'intéresse au mouvement des idées; il lit les publications spéciales qui lui parlent de sa maladie; il sait l'opinion de chaque savant autorisé; il vous dira que M. Erb attribue sa maladie à la syphilis, tandis que M. Charcot était d'un avis contraire. Par conséquent, qu'il ait contracté la syphilis dans sa jeunesse, il s'adressera à M. Erb, si non, il choisira un autre médecin, d'un avis contraire. Ainsi, tous les tabétiques syphilitiques se présentent aux médecins qui pensent que le tabes ne peut exister sans la syphilis. Voilà pourquoi nous avons des statistiques dans lesquelles presque tous les cas de tabes reconnaissent comme origine la syphilis.

Les ophtalmologues nous donnent une preuve de ce que j'avance, car ils ne rencontrent la syphilis que dans un tiers des cas. Le terrain chez eux est neutre, et tous les tabétiques, présentant des troubles oculaires, sont obligés de s'y présenter. Ainsi, dans les livres de Panas, de Wecker, nous avons des statistiques qui ne concordent guère avec celles des syphiligraphes. De même, à Lamalou-les-Bains où tous les tabétiques de France se rencontrent chaque saison, envoyés là par leurs médecins, M. le Dr. Belugou a trouvé un tiers des cas avec des antécédents syphilitiques. C'est chez les ophtalmologues, ou à Lamalou que M. Fournier doit se rendre pour dresser ses statistiques, et non pas à Saint-Louis où tous les syphilitiques se donnent

rendez-vous, attirés par la réputation universelle de l'honorable professeur de la Faculté de Médecine de Paris. Mais voici un autre argument contre l'origine syphilitique du tabes. Parmi trois cents observations de tabes que j'ai recueillies à la Salpêtrière je n'ai vu que deux femmes. Dans les autres statistiques les femmes font aussi presque défaut. Eh bien, M. Fournier a publié que parmi sept syphilitiques on rencontre une femme; par conséquent, nous avons une proportion de 15 femmes pour cent personnes, atteintes de syphilis. Comment pouvons-nous expliquer l'absence presque constante des femmes parmi les tabétiques tandis que nous en trouvons 15% parmi les syphilitiques?

Messieurs, je vais vous étonner en vous disant que dans cette question nous devons nous ranger de l'avis d'Hippocrate. Certes, c'est à Duchenne, de Boulogne, que nous devons la description magistrale de l'ataxie locomotrice, mais c'est à Hippocrate que nous devons sa découverte. Le tabes dorsalis a été décrit, avec ce même nom, pour la première fois par Hippocrate. Lisez la belle traduction, si vous ignorez le grec, de M. Littré, faite bien avant la description de l'ataxie par Duchenne, de Boulogne, et vous en resterez saisis d'admiration. Hippocrate ignorait la syphilis, et donne comme étiologie du tabes les abus vénériens.

Je pense comme Hippocrate, que les abus vénériens sont la cause principale du tabes.

Le point de départ de l'hérédité pathologique nerveuse est, d'après moi, l'épuisement du système nerveux par les abus vénériens. Ainsi nous avons des tabétiques ayant une tare nerveuse acquise par voie d'hérédité, ou eux-mêmes ont acquis cette prédisposition aux maladies nerveuses par les abus vénériens. Que chez ces personnes, ainsi prédisposées aux maladies du système nerveux, la syphilis se superpose, ou le rhumatisme, ou le paludisme, ou l'intoxication alcoolique ou autre, ou les toxines des maladies infectieuses, ou tout autre cause d'affaiblissement général de l'organisme, et nous aurons immédiatement l'apparition d'une maladie nerveuse.

Pour moi, d'accord avec l'enseignement de M. Charcot, la syphilis ou toute autre maladie infectieuse, ainsi que les autres causes mentionnées comme principales dans l'étiologie du tabes, jouent le rôle d'agents provocateurs; c'est l'hérédité nerveuse donnée par la fatalité de la naissance, ou acquise par les abus vénériens, qui est la cause principale, essentielle, absolue du tabes; toutes les autres causes sont d'un ordre secondaire.

Messieurs, la seconde partie de ma communication est très brève, je demande encore à votre bienveillance quelques minutes d'attention.

Je crois que le traitement antisyphilitique du tabes est dangereux. Le mercure agit sur le système nerveux des tabétiques comme une toxine. Les cas traités par le mercure ou par le traitement antisyphilitique mixte doivent être regardés comme des cas de pseudotabes syphilitique.

M. le professeur Gaucher, de Paris, ayant publié quelques cas de tabes guéris par le traitement antisyphilitique, je l'ai appelé en consultation pour traiter un cas de tabes, présentant toutes les conditions

favorables pour être guéri par ce traitement. Ce malade, ayant eu la syphilis trois ans auparavant, présentait tous les symptômes préataxiques du tabes. Le traitement antisyphilitique a été immédiatement prescrit. Malheureusement, après chaque friction mercurielle, l'état du malade empirait, et les symptômes préataxiques devenaient franchement ataxiques. Après deux ans de ce traitement inutile et même dangereux, j'ai été obligé de l'abandonner. Actuellement, huit ans après avoir essayé ce traitement, le malade est franchement ataxique et depuis un an il garde la chambre.

Je puis vous citer encore cinq cas à peu près pareils.

Je dois donc conclure que les cas de tabes, présentés comme guéris par le traitement antisyphilitique, doivent être classés parmi les cas de pseudotabes syphilitique, tandis que ce même traitement, toutes les fois qu'il s'agit du tabes type confirmé, est non seulement inutile, mais encore dangereux.

Discussion.

Prof. **Zabludowski** (Berlin): Unter der Bezeichnung „compensatorische Uebungstherapie“ führt der geehrte Vorredner eine Methode, deren Principien sich mit solchen decken, welche als Basis von Behandlungsmethoden von Lähmungen — wenn auch unter einem älteren Namen—auch andererseits geübt werden. Vorredner spricht auch nur auf Grund von Erfahrungen, die seit wenigen Jahren datiren, wärend andererseits Erfahrungen von Decennien auf diesem Gebiete zu verzeichnen sind. Wir z. B. wenden die „compensatorische Uebungstherapie“ bei Lähmungen unter dem alten Namen Massagetherapie resp. Mechanotherapie seit langer Zeit an. Die Zuhilfenahme von vicariirend wirkenden Nerven und Muskeln zur Compensation von Lähmungen und die dabei erzielten guten Resultate waren Gegenstand eines Artikels, den wir im Jahre 1890 in № 39 der russischen medicinischen Zeitschrift „Wratsch“ veröffentlichten. Auch referirten wir in einer Arbeit in „Langenbeck's Archiv“ vom Jahre 1883 über die befriedigenden Resultate systematischer mechanischer Behandlung—kürzer Massage genannt—bei Tabes.

Wir ziehen es vor unsere Uebungen, active Bewegungen und duplicirte Bewegungen — Widerstandsbewegungen der schwedischen Heilgymnasten—nicht für sich allein auszuführen, sondern dieselben in die eigentlichen Massagesitzungen einzuschalten. Dadurch, dass wir zu den systematischen Uebungen die Massage hinzufügen, kommen bis dahin ruhende Nerven und Muskeln in ähnliche Circulationsverhältnisse, wie wärend der Arbeit. Der Patient bekommt Empfindungen, wie wärend der Arbeit und somit ein Gefühl grösserer Leistungsfähigkeit. Andererseits berücksichtigen wir das schnelle Eintreten der Erschöpfung der zur Arbeit ungewohnten Nerven und Muskeln. Die Massage ist eben ein mächtiges Agens um Ermüdungsproducte fortzuschaffen.

Auch durch das directe Anfassen des Patienten seitens des Arztes durch bald grössere bald kleinere Widerstände, die dem Patienten entgegengesetzt werden, erreicht man viel schneller zufriedenstellende Resultate, als bei blossem verbalen Befehlen. Auch statt der ganz

zweckentsprechenden Frenkel'schen Apparate kommen wir sehr bequem mit ganz gewöhnlichen Vorrichtungen aus. Wir benutzen einen Tritt, eine Treppe oder andererseits Hanteln, bald mit mehr bald mit weniger Wasser gefüllte Eimer. Für die Finger nehmen wir einen mit einer Oeffnung versehenen Gummiball oder wir lassen den Patienten Fingerübungen, wie etwa am Clavier machen. Wir teilen ganz die Meinung des Herrn Collegen Frenkel, dass man den Patienten mit den Uebungen sich nicht selbst überlassen soll. Wir sind aber der Ansicht, dass der Einfluss des Arztes ein grösserer ist, wenn er den Patienten direct anfasst. Je einfacher im Uebrigen der Apparat ist, dessen wir uns zur Behandlung bedienen, desto eher wird eine solche Behandlungsmethode Gemeingut werden.

Prof. **Homén** (Helsingfors): Seitdem die Bedeutung der Syphilis als praedisponirendes Moment für Tabes durch die genauen Statistiken, besonders des letzten Decenniums, sichergestellt zu sein scheint, liegt es wol am nächsten zu erforschen, inwiefern die Natur der früheren Syphilis oder die dafür angewandte Behandlung, worauf schon längst zuerst Fournier die Aufmerksamkeit gelenkt hat, in aetiologischer Hinsicht eine Rolle spielen.

Da ich wärend der letzten 9 Jahre speciell auf die vorhergehende Behandlung meine Aufmerksamkeit gerichtet habe, erlaube ich mir das Resultat dieser Observationen in Kürze hier vorzulegen; mein Material ist wol gering, aber hierbei muss bemerkt werden, dass in kleinen Verhältnissen, wie bei uns in Finnland, es relativ leichter ist genaue Anamnese zu bekommen, man kann besser die Angaben controliren, etc. Wärend dieser Zeit habe ich im Ganzen 47 Tabesfälle in Behandlung gehabt. Von diesen Fällen waren 8, bei denen durch die Anamnese weder Ulcus molle noch Syphilis nachgewiesen werden konnte, obgleich vorhergegangene Syphilis wenigstens in 4 Fällen von diesen wahrscheinlich war.

In 7 Fällen war höchst wahrscheinlich nur Ulcus molle vorgekommen; und in den übrigen 32 Fällen, d. h. ca. 68 Procent, konnte vorhergegangene Syphilis mit Sicherheit constatirt werden. In 10 von diesen Fällen war nur eine einmalige Behandlung der ursprünglichen Syphilis vorgekommen, und diese auch ganz kurz, d. h. gerade nur so lange, wie sich Symptome zeigten.

In 21 Fällen ist eine zwei-, bisweilen mehrmalige Behandlung vorgekommen; die Recidive aber waren in der Regel leichte und die Behandlung nur rein symptomatisch; in zwei von diesen Fällen wurde die Natur der Krankheit etwa zwei Jahre nach der Infection erkannt, und erst dann eine entsprechende Behandlung eingeleitet. Nur in einem Falle kam eine consequent intermittirende Behandlung in Anwendung, welche doch auch nicht länger als $1^1/_2$ Jahre dauerte.

Bei einem Ueberblick dieser Fälle ist ganz auffallend die ungenügende Behandlung der vorhergegangenen Syphilis; hierbei ist zu berücksichtigen, dass in Finnland im Allgemeinen eine verhältnissmässig recht vollständige Behandlung der Syphilis zur Anwendung kommt.

Hinzugefügt mag noch sein, dass in manchen, vielleicht in meisten meiner Fälle noch andere Hilfsursachen, besonders Erkältung und Strapazen, nachgewiesen werden konnten.

Dr. **Frenkel** (Heiden): Die schwedische Heilgymnastik hat nichts zu thun mit Uebungstherapie. Die Anwendung der Zander'schen Apparate ist immer schädlich, manchmal deletär für die Musculatur und zwar deshalb, weil der Tabiker in Folge seiner verminderten Sensibilität und seines verminderten Ermüdungsgefühles mit maximalen Contractionen arbeitet und so übermässig Kraft verschwendet. Meine Erfahrungen warnen dringend vor schwedischer Heilgymnastik.

Ueberdies übersieht Prof. Zabludowski, dass Muskelcontraction und Coordination nichts mit einander Gemeinsames haben.

Gegen Dr. Raïchline habe ich zu erwähnen, dass wenn man wirkliche Resultate bei schweren Fällen erzielen will, auch Apparate unter Umständen nicht zu entbehren sind. Sie sind jedenfalls wichtiger als die klimatische Therapie, welche Dr. Raïchline als notwendige Verbindung mit meiner Methode zu betrachten scheint, unverständlich warum.

Prof. **Goldscheider** (Berlin): Wenn man bei tabischer Ataxie die Gelenksinnstörungen genau prüft, so findet man annähernd eine Proportionalität derselben zum Grade der Ataxie. Es giebt Tabiker, welche durch eine Art von Selbstzucht ihre Coordinationsstörungen bis zu einem gewissen Grade zu compensiren wissen. Bei diesen steht die Ataxie nicht ganz im Einklang mit den objectiven Muskelsinnstörungen. Bei hysterischer Anaesthesie kann es nicht zu Ataxie kommen, weil die Anaesthesie dabei ein psycho-physicher Process ist, die Coordinationsapparate sind dabei intact.

Dr. **Friedel Pick** (Prag) berichtet, dass eine vor Kurzem an der Prager I. medicin. Klinik gemachte Zusammenstellung der Tabesfälle ergab bei einem Material von 100 Fällen:

35 . . . ausgesprochene Lues,
12 . . . hartes Ulcus,
9 . . . unsicheres Ulcus, Verdacht wegen Abortus der Frau.
44 . . . nicht luetisch.

Gonorrhoee wurde in 4 Fällen angegeben. Da auch die Frage nach dem seltenen Zusammenvorkommen von Tabes mit syphilitischen Veränderungen am Rückenmarke berührt wurde, demonstrirt P. ein einschlägiges Praeparat.

Dr. **Raïchline** (Paris): En dehors de la syphilis acquise, la syphilis héréditaire semble également devoir être prise en sérieuse considération dans l'étiologie du tabes. Tels sont notamment quelques faits se rattachant au tabes juvénile. Je regrette que M. Hirschberg ne soit pas venu faire sa communication annoncée sur le tabes juvénile, car il nous aurait exposé un fait très démonstratif de ce genre.

En ce qui concerne les communications de M. M. Jacob et Frenkel sur le traitement de l'ataxie, je voudrais faire remarquer, que d'après mon avis et d'après mon expérience personnelle, vieille de 4 ans, les appareils spéciaux et compliqués ne sont nullement indispensables pour la rééducation des mouvements des ataxiques. Ces appareils ont le tort de compliquer la chose et de faire croire que toute la méthode consiste dans leur emploi. Pour ma part je n'ai jamais ressenti le besoin de construire des appareils spéciaux pour la vingtaine

des malades que j'ai eu à soigner (sauf les barres parallèles et le double escabeau dans les cas d'ataxie avancée).

Je me rappelle qu'il y a 3 ans, M. Frenkel est venu à la Salpêtrière, dans la Clinique de mon maître, M. Raymond, muni d'une caisse d'appareils pour le traitement de l'ataxie des membres inférieurs, comme il est venu maintenant au Congrès de Moscou, accompagné d'une caisse d'appareils pour l'ataxie des membres supérieurs. Et bien, je vois à ma grande satisfaction que M. Frenkel reconnaît maintenant l'inutilité de ses anciens appareils pour les jambes. J'espère encore qu'au prochain Congrès M. Frenkel se présentera sans appareils du tout, car ce qu'il faut chercher c'est de simplifier les choses et de les mettre à la portée de tout le monde et dans toutes les circonstances de la pratique courante.

Huitième Séance.

Mardi, le 12 (24) Août, 10 h. du matin.

Président: Prof. Mierzejewsky (St.-Pétersbourg).

Prof. **Jolly** (Berlin).

Ueber Geistesstörungen bei Polyneuritis.

Die bei Polyneuritis vorkommenden Geistesstörungen sind bekanntlich zuerst durch Korsakov in klarer und exacter Weise beschrieben. Das von ihm gezeichnete klinische Bild ist so charakteristisch, dass es von jedem Beobachter ähnlicher Fälle wieder erkannt werden muss. Zweifel sind daher auch nur entstanden in Bezug auf die Art des Zusammenhanges der Geistesstörung einerseits mit der Polyneuritis, andererseits mit anderen Geistesstörungen. Die Entstehung durch Vergiftung ist unzweifelhaft, am häufigsten durch Alkohol, seltener durch Arsen, Blei u. a. oder durch die Giftstoffe der Infectionskrankheiten. Um hieraus eine einheitliche Ursache abzuleiten, hat Korsakov angenommen, dass zunächst eine Stoffwechselstörung und durch die entstehenden Toxine eine Toxaemie und somit toxaemische Geistesstörung eintrete. Mit dieser Auffassung ist der Vortragende einverstanden, hält aber trotzdem die Bezeichnung nicht für zweckmässig, weil sie den Zustand nicht von anderen auf Toxaemie beruhenden Zuständen abgrenzt. Der Vortragende bringt eine Statistik von 61 Fällen von Polyneuritis, die er zum Teil in der Klinik, z. T. in der Privatpraxis beobachtet hat. Hievon zeigten 19 die Erscheinungen der von Korsakov beschriebenen Psychose, 25 die Erscheinungen des gewöhnlichen Delirium tremens, 17 waren frei von psychischen Erscheinungen. Das Delirium muss aber mit mindestens dem gleichen Rechte wie die andere Form als toxaemische Störung bezeichnet werden. Es fragt sich, ob verschiedene Gifte in Betracht kommen, oder verschieden starke Wirkung desselben Giftes. Einige Thatsachen sprechen für letztere Annahme: die wichtigsten Erscheinungen der von Korsakov

beschriebenen Störung sind die Vergesslichkeit, die Unorientirtheit über Zeit und Ort und die sogenannten Pseudoreminiscenzen oder Pseudohallucinationen. Dieselben Erscheinungen sieht man in vielen Fällen von Delirium, nur hier auf einen kurzen Zeitraum zusammengedrängt und complicirt durch die Angst und Erregung der Kranken. Man könnte aber demnach die von Korsakov beschriebene Psychose auch als ein protrahirtes Delirium ansehen. Andererseits führt dieselbe in den nicht geheilten Fällen zum Teil in Zustände von Dementia über, welche unzweifelhaft auf einer organischen Laesion des Gehirns beruhen und auffallende Uebereinstimmung darbieten mit einzelnen Fällen von Dementia paralytica und mit vielen Fällen von Dementia senilis. Fälle dieser Art können auch ohne jede Verbindung mit Polyneuritis zur Entwicklung kommen. Es entsteht die Frage, ob nicht durch genaue topographische Untersuchung des kranken Gehirns in solchen Fällen der Sitz der Laesion ermittelt werden kann, welche den eigentümlichen von Korsakov beschriebenen Symptomen zu Grunde liegt. Die Untersuchungen des Vortragenden haben zunächst nur ergeben, dass in einigen charakteristischen Fällen starker Schwund von Tangentialfasern bestand. Es muss in neuen Fällen auf die Topographie dieses Schwundes und ebenso auf die Topographie der etwa nach Nissl's Methoden zu findenden Zellveränderungen geachtet werden. Vorläufig erscheint eine neutrale Bezeichnung des charakteristischen Krankheitsbildes erforderlich. Der Vortragende schlägt vor, die Geistesstörung nach ihrem verdienstvollen Beschreiber als die „Korsakov'sche Psychose" zu bezeichnen.

Discussion.

Prof. **S. Korsakov** (Moscou): Je remercie beaucoup M. le prof. Jolly d'avoir pris pour thème de sa communication les psychoses polynévritiques. Je crains seulement que la nomination qu'il propose ne soit pas juste, car quelques traits caractéristiques de cette maladie ont été décrits, avant moi, par Müller, Dreschfeld et Charcot.

Quant aux détails du tableau clinique, je crois pouvoir affirmer que certains symptômes, quoiqu'ils se rencontrent aussi dans d'autres psychoses, portent, associés à la polynévrite, une empreinte spéciale qu'ils n'ont pas ailleurs. Les pseudoréminiscences, par exemple, permettent quelquefois de reconnaître la maladie à première vue. L'ensemble des symptômes et leur combinaison avec les signes physiques de la polynévrite ont aussi une grande signification; c'est pourquoi j'insiste sur la dénomination de la psychose polynévritique.

Je suis d'accord qu'en disant „psychose toxémique" nous sommes peu exacts; mais je disais „cerebropathia psychica toxaemica" en donnant au terme „cerebropathia psychica" la signification que, depuis quinze ans, lui a donnée Mr. Schüle.

Prof. **Moeli** (Berlin): So charakteristisch die Korsakov'sche Psychose beim Alkoholismus meist hervortritt, ist es doch in einzelnen Fällen schwer zu entscheiden, ob sich die Symptome mehr nach der Richtung eines gewöhnlichen Deliriums oder der Korsakov'schen Krankheit entwickeln. Daher wäre es erwünscht weitere Untersuchun-

gen des Blutes anzustellen (Elzholf, Wien), die uns früher bisher keinen bestimmten Erfolg ergeben haben.

Dr. **Nijégorodzev** (St.-Pétersbourg): Auf Grund meiner Erfahrung fühle ich mich berechtigt, die Meinung auszusprechen, dass für die sog. polyneuritische Psychose die hochgradige Abschwächung des Gedächtnisses bei bemerkenswertem Intactsein des logischen Denkens und die von Prof. Korsakov beschriebene Störung der Phantasie ein höchst charakteristisches Merkmal darstellt. Die Symptome treten in solcher Intensität bei keiner anderen psychischen Krankheit auf und dies berechtigt uns die „polyneuritische Phychose" („vésanie polynevritique") als eine besondere Krankheitsform aufzustellen. Dies kann man mit einer gewissen Bestimmtheit für diejenigen Fälle behaupten, die sich auf der Basis der Alkoholintoxication entwickelt haben. Die polyneuritische Psychose bildet somit eine Abart der toxischen Psychosen (Psychosis polyneuritica alcoholica).

Prof. **Jolly** (Berlin): Die Verschiedenheit unserer Ansichten ist nicht so gross, wie sie scheint. Dass es sich um eine Cerebropathie im Sinne Schüle's handelt, gebe ich zu. Das Gleiche gilt aber für das Delirium tremens. Wir werden daher doch am besten thun, die charakteristische Geistesstörung bei Polyneuritis als Korsakov'sche Psychose oder Korsakov'sche Cerebropathie zu bezeichnen.

Dr. **A. Robertson** (Glasgow).

Some newer Methods of Treatment in Diseases of the Central Nervous System.

I. The Application of Heat and Cold at graduated temperatures.

The principle of applying the powerful agents, heat and cold, in treatment with an approach to definiteness is one that must commend itself to the scientific physician. As long ago as 1870 my attention was directed to the subject, and in 1871 I published[1]) a series of Articles „On a regulated temperature in the treatment of disease", in which the apparatus I designed for the application of this principle to various parts of the body were described. Since then these instruments have been improved in construction, and considerable experience of their use has accumulated. As is fitting in this Section special reference will only be made to the results, which followed their employment in the treatment of disease of the cerebro-spinal system and mind. But it may be mentioned, that the chest and abdominal tubing has been of considerable service in the reduction of hyperpyrexia and in other ways.

The application of heat, or heat and cold alternately, to the head and spine at definite temperatures and for a considerable time, such as one or two hours daily, is advocated in this communication as a means of stimulating the brain and spinal cord, especially in certain

---

[1]) „Britisch Medical Journal".

more or less torpid conditions. It is considered probable, that the metabolic processes may become more active under these stimuli, and that morbid products in cell, fibre, or membrane may be more readily absorbed. In morbid states of the brain and mind the value of these agents methodically applied has been most striking in cases, where a stuporose mental condition and an approach to abeyance of the faculties generally suggested, that a powerful and direct stimulation of the cerebral tissue might be beneficial. Heat to the head is probably too little used in such states. The following brief summary of cases may suffice as illustrations:

A man, age 23, suffered from Catalepsy with stupor, and all the ordinary symptoms were well marked. He had been subjected to much treatment during the ten weeks he was in this state before the water-cap was applied. Water at a temperature of 115⁰ Fahr. (46 Cent.) was circulated through the apparatus for two hours daily. After the first application an improvement was noticeable, and within ten days he was answering questions with intelligence. There was further improvement when cold water was alternated with the hot towards the close of the application. His mind, however, though it became quite active, remained unsettled and complete recovery did not take place for several months.

A woman, age 24, suffered from stuporose insanity in a pronounced form. She could not understand any remark, however simple, and required all her wants attended to like an infant. Under careful feeding and stimulation her heart's action, which was wery weak, improved, but otherwise there was no change during several weeks. It was resolved to try the effect of direct stimulation of the brain by heat. Water at a temperature of from 110⁰ to 115⁰ Fahr. (43⁰ to 46 Cent.) was circulated in the water-cap round her head for an hour daily. After twelve days the temperature of the water was gradually reduced during the second half of the hour till it was about ice-cold during the last twenty minutes. In twenty days from the beginning of the treatment she was taking her food without help and in other respects much improved mentally. Recovery was completed under the use of massage and the continuous current of electricity to the head.

Heat applied in this way has also been successful in the treatment of severe neuralgia of the fifth nerve.

In my practice the apparatus has been even more used for the application of cold to the head in inflammation or congestion of the brain and its membranes. In these conditions a stream of ice-water is passed through it. There is the important advantage attending its use, that cold can be gradually withdrawn, and the excessive reaction, which is apt to follow the application of ice to the head, probably to a large extent prevented.

The spinal bag has been much used in the circulation of water varying in temperature from about 145⁰ Fahr. (63⁰ Cent.), the highest that can be borne over the spine, to that of ice. The cases, in which it has appeared to be of most benefit, have been chiefly of an inflammatory kind. It has also been employed in chronic degenerations of the cord, in order to determine an increased flow of blood to the spinal region, hoping, that this sanguineous flux and consequent stimulation of the spinal marrow and roots of the nerves might help to restore the normal nutritional condition of these parts. In a number of patients, to whom it was applied, there was marked improvement, and there were also cases of complete recovery. But as in all of them other measures were used, it is difficult to apportion the credit of the improvement or recovery, more particurlarly to determine, how far it was due to the use of the spinal bag. I refrain there-

fore from making any other remark, than to express my conviction founded on large experience, that it is a highly efficient apparatus for the application of a graduated temperature to the spinal region [1]).

II. Percussion of the Skull.

In a communication to the International Congress of London in 1881, I directed attention to the value of percussion of the skull by the finger in the diagnosis of intercranial disease. It was shown, that when tumour or other morbid growth was situated on the surface of the brain, and especially if it implicated the membranes, percussion over the part would generally elicit pain, even though not felt at that point previously. This is now well established, and has been found helpful by many physicians and surgeons, at least in Britain, in determining the exact place, at which the operation of trephining should be performed, or, in less serious cases, in indicating the area, to which local treatment such as counter-irritation should be applied.

At the same time the important fact was demonstrated, that it is practical to act on the tissues beneath the skull by a slight tap on the head with the finger. This suggested that percussion so practised might prove useful in treatment. It seemed not unlikely, that its slight stimulating impression on the cerebral cortex, if continued for a considerable time, might ultimately exert a remedial effect. There was further the action on the sensory nerves of the scalp and the arousing of the patient's attention, both of which might be beneficial.

This digital percussion of the skull, as a method of treatment, was begun in the small Asylum under my charge in June, 1893, and since then has been used in twelve cases. They were all women and the majority suffered from chronic melancholia; the others from stuporose insanity or dementia. Three melancholics recovered, and one of them spontaneously attributed her recovery mainly to the tapping of the head. In the other two the melancholia was apparently becoming fixed, when the percussion was commenced. In a fourth woman, who had for many years suffered from combined melancholia with stupor, there was a marvellous clearing of the faculties after a few days tapping of the head. But she passed into a state of mania and ultimately died from Bright's disease, which was probably present, when the percussion was begun. Two others improved, but in the remaining six there was no appreciable change.

This mode of percussion is practised by tapping with the middle finger all over the upper and central convexity of the head, from the occiput to the brow. It is not advisable to tap on the sides of the head lest any nerve trunk should be struck, as I once did on my own head; the part was sore for several days afterwards. The line of the supraorbital nerves should also be avoided for the same reason. The risk of this, however, is but slight, as, so far as I am aware,

---

1) The apparatus has been showed to the meeting.

in no patient or attendant has it ever happened. The attendants are also mentioned, as I have always asked them to tap their own heads before percussing those of the patients, so that they might fully appreciate the force of the stroke which should be used. It is repeated at least three times a day for a minute at a time, and was continued in some patients for more than a month[1]).

III. Psychic Impression.

This is the title I have given to methodical or systematised suggestion in the treatment of functional disorders of the nervous system. As far back as the year 1871, I tried the effect of strong mental impression in insanity, and recorded my experience in the „British Medical Journal" for that year. It was not encouraging, but this is attributable to its having been used in confirmed insanity, over which I fear it has no influence. Its proper sphere of usefulness is in the slighter forms of functional disorder of the nervous system particularly those classed as hysterical, but which I prefer to name neurotic.

The method of procedure is as follows: Sitting down opposite the patient, if in bed, or standing opposite her (for in most cases it is a woman) if on foot, I require her to look steadily at my eyes. This frequently causes a difficulty at first, for there is a strong disposition on her part to look down or aside, but on speaking resolutely she eventually complies with my request. Then, continuing in a firm tone of voice and decided manner, I address her somewhat in the following terms:—„You understand that these seizures" (if subject to spasmodic or other form of attack) „must stop." This I repeat, perhaps, modifying the remark, till I get the patient to say, „Yes, Sir." Daily, or every second day, and then at gradually increasing intervals this formula is gone over, and even after the patients have left the Infirmary I require them to return once a week for several weeks, so as to maintain the controlling and fortifying influence on the mind and brain.

I have made use of this mode of treatment for several years in the Wards of the Infirmary under my charge in a considerable number of patients, male as well as female, but chiefly the latter. The results have been in almost all instances successful, and have been observed by many medical practioners as well as students. It is not, however, sufficiently powerful in its action to cope with the more severe forms of neurotic disorder, which in my experience have readily yielded to hypnotism or the prolonged cold douche. But it may very properly supersede them both in less important cases. Further, it is not so strong an agent as would lead us to expect much result from it in the treatment of most cases of insanity. Still in some of the slighter forms it may prove of use. In one case of chronic melancholy in which no benefit was derived from the administration of thyroid extract and cerebrinin, the daily practice of psychic impression by

---

[1]) The mode of percussion has been demonstrated to the meeting.

myself in the way described, apparently materially assisted ordinary general treatment in inducing recovery.

IV. The Prolonged Cold Douche to the Head.

We have in the prolonged cold douche to the head an agent, which in my hands has proved most efficacious in the control of convulsions due to alcohol, when the patient was apparently dying, and also in the immediate removal of neurotic deaf-dumbness and neurotic dumbness, after a strong current of faradic electricity directly applied to the larynx and other treatment had failed. The water was poured in a full stream all over the head, but especially over the motor area from a height of about eighteen inches. In the first of these cases the duration of the application was for 25 minutes, in the second for 20 minutes and in the third for about 5 minutes. It is necessary to keep the finger on the pulse during the entire application, as there may be a somewhat quick reduction of cardiac power by the protracted douche. This occurred in the first two patients, but it was synchronous with the yielding of the spasm and recovery from the seizure. [1]) This mode of treatment may be found of use in severe convulsions due to other causes, such as the status epilepticus.

V. Electrisation of the Medulla Oblongata.

The Medulla and Pons besides being the great meeting-place of fibres passing between the hemispheres, cerebellum and spinal cord, is a most important congeries of special centres, some of which, such as the vaso-motor, have wide connections with all parts of the body. Morbid changes have been found in that region in Diabetes mellitus and insipidus, some forms of epilepsy, exopthalmic goitre (Graves' or Basedow's disease), bulbar paralysis, etc. As in some of these diseases the focus of morbid action is, and in others may be, in that situation, it seems a reasonable procedure to act on it directly by such an agent, as electricity. This I do by applying one electrode to the occipital region and the other through the mouth or more commonly along the floor of the nostril, till it rests on the anterior aspect of the cervical spine. The continuous current is used and the strength varies from a half to five Milliamperes. Till now it has been applied in only a few cases. In one of diabetes insipidus the report, of which was published in the „British Medical Journal“ for September 1896, there was recovery; and in three cases of exopthalmic goitre, one of which was treated in the Wards of a colleague, there was clear improvement after ordinary treatment had failed.

This method is, I think, worthy of trial in sub-acute or early chronic insanity in patients, who would not actively resist the passing of the instrument. While one electrode rests on the anterior cervical spine, the other should be moved all over the convexity of the head. In this

---

[1]) The cases are recorded at length in the „Edinburgh Medical Journal“ for July, 1897.

way the current would travel more nearly along the line of the fibres, passing to and from the cortex, than it probably does in the ordinary methods of applying electricity to the head, and would therefore be more likely to modify the nutritional condition of the hemispherical ganglia when in a morbid state.

Dr. **G. E. Shuttleworth** (Richmond).

Hereditary neurosis in children.

Neurosis may be defined as an abnormal condition of the nervous system tending to disorder of function. Disorderly action is, doubtless, dependent upon abnormality of structure, albeit our present means of research do not enable us to detect the precise deviations from the normal in the minute anatomy of the nerve-elements, upon which their morbid irritability depends. The recent observations of Ramón y Cajal, Golgi and others upon the relations of the constituent portions of the nerve-cell throw a new light upon the subject, and, as Sir William Gowers remarks, our previous misconceptions may „explain the entire lack of all morbid anatomy of such diseases as chorea, epilepsy and paralysis agitans, for we have hitherto been looking in the wrong place, and have scarcely yet learned the alphabet, by which to read the words, that may, perhaps, be written in the true locality“.

Whatever the essential nature of Neurosis, there can be no doubt as to its hereditary character. That which is inherited, is not, however, the specific abnormal function; it is the predisposition to disorderly action, when the nervous system is subjected to stimuli, to which it is specially obnoxious. This, of course, implies abnormal irritability of the nerve tissue, or (to use a chemical metaphor) its constitution is unstable and tends to explosive action. Such action may be produced in a variety of ways, — it may be from external causes, but more often from morbid conditions within the individual organism. Fright or shock may, in some rare instances, be the cause of a convulsive seizure in a child of neurotic inheritance: more frequently morbid conditions of the blood, such as result from the presence of bacterial or auto-genetic toxines, or from mere impoverishment, will excite nervous symptoms. The influence of reflex irritation has of late years been somewhat put in the background by the bacteriological school of pathologists: yet there is evidence, that in childhood at any rate it is not an unimportant factor in the production of neurosis. It is, indeed, interesting to note, how predisposition, such as is implied in neurosis, comes into special prominence in the case of reflex irritations. The abnormally irritable reflex centre determines in the neurotic child the occurrence of symptoms, which do not occur in the non-neurotic child, though the same peripheral morbid conditions may exist in each. Thus, in first dentition it is not the difficulty of eruption of the tooth, that determines eclampsia: it is the inherited irritability of nerve tissue. Take eye-strain, again, which of late years has assumed importance

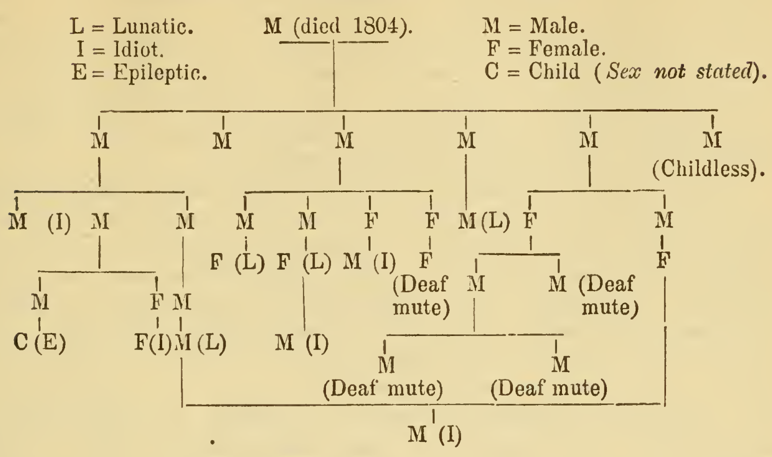
as a suspected cause of epilepsy: it is probable, that it is only in cases hereditarily predisposed to nervous disease, that it is an efficient factor, eye-strain without epilepsy being common enough in normal young people. We see, then, that in children of neurotic inheritance, irritations from without, from within, or from the periphery, are apt to produce nervous disturbances; and we may add, that these may be sensory, motor, or psychic in manifestation. As examples of the first we may instance migraine and neuralgia; of the second, eclampsia, epilepsy and chorea; of the third, night-terrors, „temper disease“ and moral imbecility. It must be borne in mind with regard to the last-named, that „mental disorder is“ (in the words of Maudsley) „neither more, nor less, than nervous disease, in which menthal symptoms predominate“.

In so-called nervous families we shall meet with many varieties of nervous disorder. The form of neurosis is not necessarily identical in succeeding generations: the manifestations of nerve-disorder, are indeed, apt to differ in membres of the same generation. Thus, a man subject to spasmodic asthma (truly a neurosis, though not always recognised as such) marries a hysterical woman. They have a progeny of seven, five of whom survive to adult life. The eldest, a son, inherits his father's tendency to asthma, but grows up a scholarly man, suffering, however, a good deal from neuralgia, when he is free from asthma. The second child dies in infancy of convulsions. The third, a son, does no good at school, but shows artistic talent and becomes a painter of merit, though in the ordinary affairs of life an „eccentric“. The fourth, a daughter, is precocious, excels in music, but like her mother, is strongly emotional, and after an injudicious „love affair“ developes symptoms, called by her friends hysterical, but really of the nature of mania. The fifth, also a daughter, suffers from night-terrors in infancy, is hyperconscientious over her school work and becomes neurasthenic, finally figuring as a religious enthusiast. The sixth, born prematurely, dies a few days old. The seventh, born at some interval after the others, is the subject of Mongol Idiocy. Such a family history is typical of many others that might be cited, but in England it is difficult to trace the physiological pedigrees of families liable to become scattered over the British Empire. In more stationary populations, such as those of Scandinavian countries, this can be more readily done, and Dahl has collected a number of Norwegian family histories (some of which are translated in Dr. Ireland's book on Idiocy), which strikingly demonstrate the transformations of neuroses in succeeding generations. One of these is subjoined.

It will be seen from it, that in the course of three generations showing neurotic manifestations, out of 27 persons, there were as many as 5 idiots, 4 lunatics, 4 deaf mutes and 1 epileptic, a tendency to neurosis fifteen times as great, according to Dahl, in this Flesberg family as in the other families of the same parish. The tendency to extinction of a degenerating family is also illustrated by this pedigree; a subject exhaustively treated by Morel in his „Traité des Dégénérscences de l'Espèce Humaine“.



Genealogy from Flesberg in Numedal.



Amongst children the influence of neurotic inheritance may be shown by congenital imperfection, physical or functional, of the higher nerve centres. Of idiots and imbeciles no less than 22,71 per cent (according to the statistics of Dr. Fletcher Beach in Hack Tuke's Dictionary of Psychological medicine Vol. II, p. 664) have a family history of insanity, and 36,86 per cent of epilepsy or some other neurosis. Dr. Barr of the Pennsylvania Institution traces 38 per cent of hereditary insanity and imbecility, and 58 per cent of various neurosis in the history of 1044 cases of idiocy studied by him. Parental alcoholism is, no doubt, a frequent cause of nervous instability in the offspring, and figures as a factor of feeble-mindedness in 19,57 of Beach's cases and in 13,23 of Shuttleworth's. Teething-fits may, in the majority of instances, be looked upon as a manifestation of hereditary neurosis, and the frequency, with which they have occurred in defective children (32,58 of Shuttleworth's cases and 22,11 of Beach's), confirms this view. Epilepsy, as distinguished from eclampsia, first occurs in children under seven, according to Gowers, in 23 per cent of all observed cases, these being the cases, in which neurotic hereditary is especially marked. A family history of epilepsy or insanity was ascertained in one-third of the 1450 cases tabulated by Gowers.

Neurotic children are not unfrequently subject to „night terrors“ (pavor nocturnus), which may be regarded as a form of convulsive affection, the psychical centres having in such cases a tendency to explosive action during sleep. Sometimes, as in a case reported by Henoch, in which a girl of 10 first had fits and subsequently, on their cessation, night terrors, they bear a definite relation to epilepsy. The children of „highly-strung“ parents are specially liable to such attacks, which, indeed, may be regarded as a manifestation of inherited neurosis.

Laryngeal spasm (laryngismus stridulus) is another affection, to which children of neurotic stock are specially prone, and it is more common with those of rickety constitution. It sometimes alternates with

eclampsia, and is not often met with beyond the period of dentition, though with mentally-defective children of convulsive tendency it is sometimes observed as late as the seventh or eighth year. Spasm affects, also, in nervous children not only the laringeal muscles, but those of respiration; and the condition of spasmodic asthma is occasionally observed in early youth, where there is strongly-marked neurotic inheritance. An asthmatic tendency is noted as a factor in the family history of mentally defective children.

The irregular discharge of nervous energy may také the form of a passionate outburst instead of a convulsion. What Marshall Hall[1]) has designated „temper disease" is sometimes seen in children of good mental ability and quick wit, who labour under an inherited predisposition to neurosis. The perversities of such cases are most trying to parents themselves neurotic, and more judicious discipline is usually possible in the hands of strangers, than in the family circle. Children of this type, who are mismanaged, are apt, as they grow up, to pass into the stage of adolescent insanity. Insanity, as distinguished from imbecility, is not common in early childhood; but when it exists, it is invariably (as Dr. Clouston tells us[2]) „in the children of very neurotic or insane parents or grandparents". He instances the case of a „small, melancholic child of six, who wept and wailed, and was sad about imaginary things, such as going to hell, and having taken a drink of water, when it was wrong to do so". He refers also to two cases of suicidal melancholia occurring from seven to ten years of age. Transient acute mania is exceptionally met with in young children of neurotic antecedents. Of late years, child suicide has been increasing in England and in most Continental countries; and, as Dr. Strahan points out [3]), „it is significant of the increase of this most pitiful form of self-destruction, that the Registrar-General has latterly found it convenient to add an extra column for the reception of self-destroyers, whose ages are between five and ten years"! Recently the number of suicides of children under 15 years of age has averaged over 10 annually, in England and Wales alone. It has been remarked, that educational strain is probably a factor in the increase of juvenile suicidal insanity, which is most common in countries, in which education is forced on most strongly.

When the inherited neurosis is intense, there may often be traced from early infancy a perverted state of feeling (described by the Germans as Primäre Verrücktheit), in which „envy, hatred, malice, and all uncharitableness" are prominent characteristics. The child may be intellectually bright, but there are lurking suspicions, dismal forebodings, and sometimes overweening self-consciousness, which detract from the freshness and innocent enjoyment of childhood, and, as age advances, are apt to crystallise into actual delusions.

Akin to these cases, though differing in some characteristics, are those, which have been classed under the designation of „moral imbe-

---

[1]) Dr. M. Hall, Observations in Medicine. First series, p. 82.
[2]) Neuroses of Development, p. 113.
[3]) Suicide and Insanity, p. 175 (London, 1893).

cility“ in childhood. The moral imbecile I have referred to [1]) as „the despair of his parents, the bête noir of the institution, the perplexing puzzle of the jurist“, and he is referred to as „the ill-fated product of inherited nervous instability and ancestral criminal instincts“. J have a vivid recollection of three nice-looking children, sisters and brother, who at times would appear models of propriety, while at others they had all the characteristics of little demons. With innocent expression they would furtively accomplish the most abominable mischief, and after meekly acknowledging the error of their ways, would emphasise their apology by a missile flung at the head of the person, who had attempted to bring them to repentance. Children of this type have sometimes to be excluded from school (for which they are intellectually fit) in consequence of filthy habits, which seem to be ingrained into their nature. A paroxysmal tendency to wrong-doing has been traced in some cases, and has been attributed to a species of „psychical epilepsy“.

Various hysterical affections are found in children of neurotic predisposition, often at a very early age. There is a type of feeble-minded children of nervous temperament, very apt (from lack of inhibitory power) to break down into what may be called hysterical paroxysms either of laughing or crying, often indifferently, from causes inadequate to produce such excitement in normal children. Henoch recounts several cases, in which the mimetic muscular affections of hysteria were seen in children about ten years of age, in some resembling the symptoms of hystero-epilepsy, and in others those of hysterical paralysis.

In hysterical cases, occurring in children, there is, no doubt, a „pathologically premature development of the emotional brain-centres“ [2]) due to bad heredity; and this is sometimes accompanied by a premature sexual development. As a consequence, precocious erotic tendencies are occasionally met with in such children; and evil practices must be rigorously guarded against, even from a very early age.

The changes incident to the period of puberty bring about, in those predisposed by inheritance, developmental neuroses of great significance and far-reaching consequences; but the consideration of these hardly falls within the scope of this paper.

Certain inherited constitutional taints appear to have a distinct relation to neurotic manifestations in childhood. Most notable is the influence of a phthisical parentage upon mental deficiency in the offspring. In the etiological table, drawn up by Dr. Beach and the present writer, showing the factors of causation of idiocy and imbecility in 2380 cases, it was noted, that a phthisical family history existed in no less, than 28,31 per cent. Maudsley has, indeed, argued, that „a morbid neurosis may manifest itself not only in disorder of sensation, motion or mentality, but also in disorder of nutrition, whereof diabetes is the earlier, and phthisis the later stage“. The blend of phthisical and neurotic parentage seems specially liable to produce defect in the offspring.

---

[1]) Mentally-deficient Children. p. 99.
[2]) Clouston, op. cit., p. 113.

There is a type of nervous degeneration in children, resembling general paralysis in adults, due to inherited syphilitic taint. Though this scarcely falls under our definition of neurosis, it is of interest in this connexion as showing how impure blood (blood probably charged with bacterial toxines) interfering with the due nutrition of the higher nervous centres, produces in them an abnormal irritability giving rise to convulsive symptoms and an incapacity for sustained mental exertion. It is notable also, that out of 34 cases of General paralysis of the young recently collected by Alzheimer[1]) hereditary syphilis was certain or probable in 28, and in more than half the cases there was also neurotic heredity.

Consanguineous parentage may be dismissed in a few words as productive of neurosis in the offspring only, when there is a neurotic predisposition in the common ancestry. In such cases what may appear in each of the parents as only a very innocuous degree of nervousness (a „high-strung“ condition, as it is sometimes called) may assume in the children an intense form amounting to intellectual defect, or such defect of moral control, as may tend to criminality.

Richarz arrived at the following conclusions based upon an exhaustive study of hereditary transmission.

First, that neurotic defect is more frequently transmitted by the mother, than by the father.

Secondly, that the inheritance is more likely to fall either to one of the same sex as the parent affected, or to the child most resembling that parent. He gives furthermore a sequence of liability in inheritance — a liability naturally increased, where both parents are neurotic, or where intensified by consanguineous marriages.

On the other hand we may ask, what indications do observed facts and statistics supply in the way of prevention of the transmission of neurosis by heredity? In the first place the intermarriage of neurotic persons, or of cousins of common neurotic ancestry, should, in view of risk of intensification in the progeny, be considered as reprehensible from the sociological standpoint. Happily there is a tendency on Nature's part to restore the balance, if only she be not thwarted; and if the law of reversion to the normal type be allowed free play, an ancestral neurotic taint may gradually disappear. It is much to be desired that matters matrimonial should be looked at not only from the sentimental and pecuniary, but from the physiological point of view, and parental prepotentiality duly considered in the selection of a partner for one of known neurotic antecedents.

Another, perhaps, more practical consideration is the mode of upbringing and education of children of neurotic inheritance. As physicians, it is our duty to warn parents of neurotic children, who are not infrequently precocious, of the risks of subjecting at too early an age their immature, if over-acting, brains to the stimulus of ordinary school education. Teachers, moreover, must be impressed with the view, that such children are „excitable, unstable, and under feeble inhibitory control“, and that a routine, adapted to the ordinary pupil,

[1]) „Allg. Zeitschrift für Psychiatrie“ LII, fasc. 3.

is not appropriate to them. An absolute freedom from book-learning in the early years of life, with such arrangements as the Kindergarten affords for cultivating habits of observation, and disciplining the emotions, is the best system to follow; and at a later period the pernicious practice of pushing on rapid brain development for the purpose of competitive examination must be rigorously eschewed. It is impossible of course to change the child's ancestry; but by judicious care inherited nervous weakness may be prevented from developing into actual disease. In this age of over-pressure, when disease of neurotic type is so prevalent, it seems specially important, that the Teacher should learn to recognise the signs of nervous over-action and exhaustion; and it is satisfactory to notice, that in some countries there is a disposition to co-operation on the part of medical men and of those of the teaching profession in improving our educational systems.

Prof. **I. Orchansky** (Kharkov).

De l'antagonisme entre l'hérédité névropathique et les lésions organiques du système nerveux chez les syphilitiques.

Nous faisons précéder notre communication actuelle par l'exposé général de nos vues sur l'hérédité normale et pathologique, que nous étudions depuis plusieurs années [1]).

L'hérédité, étant une fonction de l'organisme des producteurs, correspond dans l'intensité de sa manifestation, à chaque moment donné, à l'énergie des autres fonctions des parents, c'est-à-dire à leur état général.

1⁰ Principe de la maturité individuelle.—Chacun des parents manifeste une tendance maximale à transmettre son sexe à l'époque de sa maturité.

2⁰ Principe de l'interférence.—Les producteurs agissent en sens contraire sur le sexe de l'enfant, de là provient l'interférence ou la prévalue d'un parent sur l'autre.

Lorsque l'influence du père prédomine, ce sont les garçons qui prévalent; lorsque c'est la mère, on a un excédant de filles, d'où deux types de familles, que nous désignons comme type I et type II.

Toutes les familles où le premier enfant est un garçon, donnent en total un excédant de garçons, c'est-à-dire qu'elles forment le type I, de même celles où le premier enfant est une fille, forment le type II.

La maturité sexuelle et l'état général atteignent chez les mères du type II un développement plus considérable et à une époque plus précoce.

Le maximum de production des garçons ou des filles est en relation avec le point culminant du développement physique et sexuel du père ou de la mère.

L'énergie de l'accroissement et de l'évolution n'est pas la même pour un embryon selon qu'il se développe en un garçon ou en une

---

[1]) Voir notre étude dans les „Mémoires de l'Académie Impériale des Sciences de St.-Pétersbourg", VII série. Tome LXII, № 9, 1894.

fille, peut être la vitesse même des processus nutritifs est-elle différente pour les deux types de l'embryon.

La naissance d'une fille exige chez la mère une nutrition plus fortifiante et un état général de santé plus favorable, une évolution précoce des fonctions sexuelles, ainsi qu'un développement physique plus avancé.

La périodicité dans la production des différents sexes a d'après cette hypothèse sa base dans l'oscillation périodique de l'état général de l'organisme de la femme et de l'état de son énergie sexuelle.

Le processus de la fécondation n'est donc pas encore le moment décisif et ne détermine pas définitivement le sexe de l'embryon, quoique l'énergie des cellules sexuelles qui entrent ici en jeu n'est pas sans une certaine influence. L'embryon reste un certain temps à l'état d'hermaphroditisme, et c'est l'état général de la mère qui détermine le type plus ou moins énergique de l'évolution embryonnaire et joue ainsi le rôle décisif dans la fixation du tel ou autre sexe.

La ressemblance au père prévaut en général celle de la mère.

Dans chaque sexe la ressemblance présente un caractère correspondant: chez les garçons elle prévaut du côté du père, chez les filles de celui de la mère.

Toutes les parties du squelette chez les garçons comme chez les filles se trouvent, entre elles et avec la taille, dans un rapport constant.

Les enfants qui ressemblent au père par leur coloration, se distinguent en même temps par leur constitution de ceux qui ressemblent à la mère.

En comparant le squelette chez les mères et leurs enfants, on constate un rapport bien évident: une mère de forte taille donne naissance aux enfants de taille supérieure à la moyenne; on observe le même rapport pour la circonférence de la tête, de la poitrine, etc.

Sous l'influence de la maturité de la mère, l'énergie générale du développement de l'embryon est plus considérable.

En comparant entre elles les courbes qui représentent la marche de l'hérédité du sexe, de la ressemblance générale et enfin de la structure du squelette, on trouve que ces trois courbes sont parallèles et qu'en même temps elles sont en harmonie et marchent de pair avec la courbe du développement individuel de l'organisme des parents.

L'hérédité du squelette a pour chaque partie de ce dernier des limites en dehors desquelles se trouvent les éléments individuels ou non héréditaires.

Les limites sont intimement liées au degré de *la stabilité* et de *la variabilité* du squelette. Chaque partie du squelette possède, chez les mères comme chez les nouveau-nés, un certain degré de stabilité et une variabilité qui se manifeste par la série de variations du type moyen.

Le squelette des nouveau-nés possède aussi une tendance à la stabilité de son type moyen et c'est dans cette stabilité que l'hérédité trouve ses limites naturelles quand la variabilité du squelette de la mère dépasse certaines bornes. Pour une partie quelconque du squelette de la mère la tendance à se transmettre aux nouveau-nés existe

jusqu'à une certaine valeur au-dessous et au-dessus de la valeur moyenne, les parties extrêmes ne se transmettent pas et présentent des éléments inactifs héréditaires.

La fonction héréditaire présente dans certaines conditions une espèce d'indépendance par rapport au type réel, d'où provient la stabilité du type moyen du squelette. A leur tour, la plupart des variations extrêmes chez les nouveau-nés sont de nature tout-à-fait individuelle et ne manifestent aucune relation avec celles des mères.

La stabilité et la variabilité étant pour chacune des parties du squelette les mêmes chez les mères et chez les enfants, il est évident que ces deux facteurs fondamentaux sont eux-mêmes de nature héréditaire.

L'influence héréditaire du père sur la structure des enfants est plus prononcée par rapport aux garçons, tandis que l'influence de la mère se manifeste de préférence chez les filles.

Il existe en général une différence essentielle entre le caractère de la constitution des deux parents. Les pères, c'est-à-dire les hommes possèdent une variabilité beaucoup plus considérable que les mères ou les femmes, dont le squelette présente beaucoup plus de stabilité.

Les différentes parties du squelette, en dehors de certaines limites dans lesquelles elles sont soumises à la loi de la configuration, présentent des variations individuelles et indépendantes de cette dernière.

Passons maintenant à l'hérédité morbide.

Quand le père est malade, le nombre des enfants bien-portants est égal au nombre des enfants malades (mort-nés y inclus).

Quand la mère est malade, le nombre des enfants bien-portants prévaut celui des malades, de sorte que nous avons le droit de dire que le père manifeste une tendance plus considérable à transmettre son état morbide que la mère.

Chez les pères malades la proportion des garçons malades est plus considérable que celle des filles malades, tandis que chez les mères malades le nombre des enfants malades est le même pour l'un et l'autre sexe.

Ainsi, le père manifeste une tendance plus forte à transmettre l'état morbide à ses fils qu'à ses filles; la mère ne présente pas une telle préférence.

Dans les familles où le père est malade, on remarque que chez les garçons c'est la catégorie des maladies organiques qui est la plus nombreuse, les maladies fonctionnelles sont en nombre minimal; les mort-nés présentent une moyenne entre ces deux catégories. Chez les filles malades ce sont les maladies fonctionnelles qui prévalent et les mort-nées sont dans un nombre minime.

Par la comparaison des familles où les pères et les mères sont atteints d'une maladie organique, on trouve que l'influence morbide organique est plus prononcée chez les enfants des pères malades que chez ceux des mères malades. Au contraire, le type de l'influence morbide fonctionnelle, l'excédant des enfants bienportants et la prévalue des malades fonctionnels se manifestent le plus dans les familles

des mères malades. Cette constatation nous donne le droit de dire que l'hérédité morbide fonctionnelle atteint son développement complet dans les familles des mères malades, et l'hérédité morbide organique est la plus caractéristique du côté des pères malades organiques.

En examinant la distribution des malades dans les familles des pères malades, on remarque que les filles nées des pères malades organiques donnent une grande proportion des malades fonctionnelles, et que dans les familles des pères malades fonctionnels les garçons présentent une proportion considérable des malades organiques.

L'hypothèse de la résistance passive n'expliquant pas ce phénomène de la transformation, nous sommes obligés d'admettre chez les deux sexes une force de choix, une espèce d'affinité élective du côté de chaque sexe à une forme spéciale de l'hérédité morbide. En désignant cette influence des enfants sur la transmission spéciale de l'état morbide des parents par le terme de l'hérédité passive dans le sens opposé à l'hérédité active du côté des parents, nous pouvons conclure que l'hérédité, soit active, soit passive, est dans un rapport intime et a un caractère spécial pour chaque sexe.

Les pères manifestent une tendance à renforcer progressivement chez leurs descendants l'état morbide qu'ils possèdent eux-mêmes, en transformant les maladies fonctionnelles en organiques, de sorte que l'échelle des variations pathologiques des enfants augmente. Les mères, au contraire, en transformant un certain nombre de maladies organiques en fonctionnelles, par cela-même affaiblissent chez leurs descendants l'intensité de leur propre état morbide et restreignent l'échelle des phénomènes morbides chez leurs enfants. En comparant les courbes des enfants malades avec celles des bienportants, on trouve dans tous les groupes de matériaux une différence essentielle dans leur marche. Les enfants bienportants donnent dans la suite de l'ordre de la naissance une ligne presque droite, tandis que les malades présentent une ligne plus ou moins décroissante.

La prévalue des enfants malades premier-nés est la plus prononcée dans les familles où les deux parents sont malades. En prenant en considération que les mères malades donnent au total un excédant d'enfants bien portants, on peut affirmer que la prévalue des premier-nés malades est relativement plus considérable chez les mères malades que chez les pères malades. Chez les enfants des mères malades la courbe a une décroissance plus forte et plus brusque, chez les enfants des pères malades la courbe présente une pente moins forte et une marche plus lente. Dans les familles des pères malades la prévalue des premier-nés malades est plus considérable pour les garçons, chez les mères malades au contraire ce sont les filles qui présentent un excédant des malades premier-nés.

Quant aux familles où les deux parents sont malades, ce sont les garçons qui donnent une prévalue très considérable des premier-nés malades.

Il faut noter que le terme „premier-né“ n'est pas parfaitement correct et ce serait plus juste de dire qu'il y a une prévalue des premiers enfants malades. La marche de l'hérédité morbide présente un caractère régulier et en général si quelqu'un des parents est malade,

père ou mère, l'hérédité morbide est la plus intense chez les premiers enfants, où elle atteint son maximum dans le nombre de ses victimes ainsi que dans la gravité des formes morbides, et dès ce moment l'énergie de cette hérédité tombe durant toute la vie conjugale.

L'énergie de l'hérédité morbide présente donc dans la manifestation de son influence sur les descendants une marche analogue à la courbe générale de l'énergie individuelle, ainsi qu'à la courbe de l'hérédité normale.

Il faut distinguer la prédisposition ou la constitution morbide et l'état morbide ou la modification pathologique qui se produisent dans l'organisme sous l'influence d'une maladie. C'est seulement la constitution morbide qui peut être traitée comme une espèce d'individualité innée, l'hérédité de cette constitution est hors de doutes. Quant aux modifications acquises, il nous manque encore des preuves directes pour établir leur nature héréditaire.

En effet, toute la vie conjugale ou productive des parents malades doit présenter deux périodes: avant l'apparition de la maladie chez les parents, c'est la constitution morbide seule qui peut se transmettre aux enfants. Du moment que la maladie s'est manifestée chez un parent, nour avons une autre période, quand les deux facteurs, la constitution morbide et la modification pathologique, exercent une influence héréditaire sur les descendants. Il est évident que si la modification pathologique joue un rôle sensible, on peut s'attendre que l'hérédité morbide est plus intense ou efficace dans la seconde période que dans la première; cependant nous avons constaté tout-à-fait le contraire, puisque les premiers enfants donnent une proportion maximale des maladies, et même des maladies graves, comparativement aux enfants postérieurs.

En résumé, l'hérédité morbide ou la tendance des parents malades à transmettre leurs maladies aux descendants est plus considérable du côté du père que de celui de la mère. Le danger de l'hérédité morbide est plus grave pour les garçons que pour les filles.

L'état morbide des pères a une tendance à se renforcer chez les enfants surtout chez les fils, l'état morbide des mères au contraire s'affaiblit chez les enfants surtout chez les filles.

L'hérédité morbide du père est progressive, celle de la mère régressive.

Le danger de la dégénération est plus grand pour les garçons des pères malades, le plus faible pour les filles des mères malades.

La mère présente une stabilité plus forte de son état normal comparativement au père.

L'hérédité morbide est la plus intense chez les jeunes parents à l'époque de la maturité individuelle complète.

Entre les premiers enfants des parents malades on trouve une plus grande proportion des malades et de maladies les plus graves.

L'hérédité morbide du côté du père est plus de nature organique, celle de la mère plus du caractère fonctionnel.

En synthétisant toutes les notions acquises, nous pouvons dire que l'hérédité morbide n'est qu'un cas particulier de l'hérédité normale.

L'état morbide ou la prédisposition n'est qu'une espèce d'individualité pathologique qui a une tendance à se transmettre aux enfants comme toute autre variation individuelle, par exemple, dans le squelette, dans la taille, etc.

Dans ces conditions, l'hérédité morbide est soumise aux mêmes lois et aux mêmes principes que l'hérédité normale, comme: principes de sexualité, de maturité, de limites, de l'interférence entre la stabilité du type et la variabilité individuelle. Ce qui est surtout caractéristique pour l'hérédité morbide c'est qu'elle est très rarement de nature directe, mais qu'au contraire elle est modifiée, que l'état morbide des parents se transforme chez les enfants.

Cette transformation, si variable qu'elle soit, présente dans certains cas une tendance bien determinée: l'état morbide du père malade de quelle nature qu'il soit, même fonctionnelle, se transforme le plus souvent chez les enfants en une maladie organique du système nerveux. De même, une mère atteinte d'une maladie organique du système nerveux donne naissance aux enfants, chez lesquels on observe des maladies nerveuses fonctionnelles; de sorte que dans ces deux catégories, on constate une transformation de l'hérédité morbide dans le sens opposé.

L'examen des faits pathologiques nous amène ainsi à une conclusion que les maladies fonctionnelles et organiques du système nerveux au lieu d'être, comme on l'admet généralement, de divers degrés de l'état morbide, présentent au contraire des phénomènes non seulement différents par leur essence, mais sont d'une nature spéciale et dans certains sens même antagoniste.

L'hérédité morbide paternelle est de nature organique et l'hérédité morbide maternelle est de nature fonctionnelle.

Rapellons que nous avons déjà constaté le même antagonisme sous une autre forme: les pères, atteints d'une maladie organique du système nerveux, manifestent une tendance plus considérable à transmettre leur sexe et leur type aux garçons; chez les mères ce sont au contraire celles qui sont atteintes d'une maladie nerveuse fonctionnelle qui manifestent cette tendance à donner une prévalue plus forte des filles.

Donc ici nous avons une nouvelle preuve que l'hérédité morbide du côté du père est en rapport intime avec les phénomènes morphologiques tandis que l'hérédité morbide du côté de la mère est plutôt liée avec les troubles fonctionnels.

Cette hypothèse se trouve en harmonie avec tous les faits exposés plus haut.

En effet, une fois que la mère manifeste plus d'énergie morphologique, on peut prévoir a priori qu'elle résistera plus énergiquement aux troubles organiques, ce qui a été déjà constaté. De même, l'hérédité paternelle, étant de nature plutôt fonctionnelle, résisterait plus activement à l'influence des troubles fonctionnels, c'est ce qui se voit en réalité.

Enfin cette hypothèse est en concordance avec le caractère fondamental des deux cellules embryogéniques, le spermatozoïde et l'ovule, dont le premier est de nature animale, c'est-à-dire fonctionnelle, et le second, au contraire, de nature végétative.

Ces cellules embryogéniques présentent un caractère bien distinct.

L'une d'elles, l'ovule, est moins différenciée, s'éloigne moins du type des cellules embryonnaires, et par conséquent est de nature moins individuelle et plus stable.

Le caractère plastique de l'ovule et fonctionnel du spermatozoïde est un phénomène incontestable et caractérise les individus des deux sexes, les deux types de l'hérédité, organique du côté de la mère et fonctionnel de celui du père.

La nature de cet antagonisme est tout-à-fait inconnue et même les expressions „énergie plastique“ et „énergie dynamique“ n'expriment rien et nous les employons comme termes déjà fixés dans le langage scientifique et qui ne prétendent à rien. L'état actuel de la biologie ne donne aucune base rationnelle pour un tel dualisme. Cependant la science ne peut pas négliger la différence frappante qui existe entre les deux classes: végétative et névro-musculaire.

L'évolution de chaque être manifeste cet antagonisme.

Toute la vie d'un animal se partage en deux époques: la première, plastique par excellence, quand l'énergie de l'accroissement joue un rôle prédominant et la seconde phase où l'énergie plastique est équilibrée et l'énergie fonctionnelle se manifeste plus puissamment et monte pendant une certaine période, de sorte qu'on peut supposer que l'énergie plastique se transforme en énergie dynamique (fonctionnelle).

Les femmes possèdent plus d'énergie plastique qu'elles dépensent pendant la grossesse et la lactation, en même temps l'énergie de leur système nerveux est moins forte que chez les hommes.

Les processus fonctionnels peuvent être considérés comme une forme latente des phénomènes plastiques, et la fonction en général comme la forme latente de l'évolution plastique.

On peut résumer les rapports de ces deux classes des phénomènes biologiques d'une façon suivante: chaque acte biologique produit dans l'organisme une modification qui peut être de nature plastique ou de nature dynamique. Ces deux modifications peuvent à leur tour, dans les conditions favorables, se transformer l'une dans l'autre.

Il est facile de voir que dans les phénomènes plastiques l'énergie se trouve plutôt dans un état latent, tandis que les processus fonctionnels se caractérisent par une prédominance de l'énergie vive.

Nous croyons nécessaire d'ouvrir ici une parenthèse pour fournir quelques renseignements sur le terme de maladies fonctionnelles ou organiques que nous sommes obligé d'employer assez souvent.

Une maladie nerveuse fonctionnelle est toujours un état pathologique du système névro-musculaire qui se caractérise, à l'encontre de la maladie organique, par l'absence des lésions morphologiques. Malgré la tendance moderne à réduire les troubles fonctionnels aux phénomènes d'auto-intoxication, nous admettons que le système nerveux peut être le siège des troubles de nature dynamique. Plusieurs faits incontestables démontrent que tous les éléments de la fonction nerveuse, ainsi que: l'excitabilité, la conductibilité, la sommation, les réflexes, l'inhibition, etc., varient d'une façon très considérable même dans les conditions physiologiques. C'est cette variation dans le type de fonc-

tionnement lui-même qui servirait d'une base assez solide pour le syndrome qu'on désigne par le nom collectif des maladies fonctionnelles.

L'antagonisme que nous supposons entre l'état morbide fonctionnel et organique du système nerveux présente une série de questions d'une grande importance au double point de vue, clinique et pratique.

La première question qui vient à l'esprit est la suivante: une fois cet antagonisme admis, ne pourrait-on pas attendre, dans certains cas, que ces deux facteurs réunis chez le même sujet, au lieu d'aggraver son état morbide, ne fassent au contraire que l'atténuer par l'interférence ou l'affaiblissement réciproque. Ainsi, par exemple, un individu né des parents hystériques ou névrasthéniques, frappé par la syphilis, ne serait-il pas grâce à cette hérédité névropathique moins menacé d'être attaqué par de lésions organiques du système nerveux qu'on observe si fréquemment chez les syphilitiques ordinaires. Cette idée qui semble au premier regard paradoxale serait la conséquence immédiate de notre conception sur l'antagonisme entre les lésions organiques et fonctionnelles du système nerveux.

Pour vérifier cette hypothèse, on pourrait examiner parallèlement les deux catégories de syphilitiques, avec et sans hérédité névropathique. Cet examen comparatif nous permettrait de déterminer de quelle manière se modifie l'action du virus syphilitique sur les centres nerveux sous l'influence de l'hérédité névropathique. Grâce à cette manière d'envisager la question on arrive à une méthode plus complète d'examen des faits de l'hérédité morbide.

Jusqu'ici, dans nos recherches, nous nous sommes basés comme tous les auteurs, sur les données positives, c'est-à-dire sur les observations prises dans les familles avec l'hérédité pathologique prononcée. Il nous semble que ces données ne suffisent plus pour éclairer les modes d'action de l'hérédité et que, pour se faire une idée nette et complète à ce sujet, il faut avoir recours aux observations recueillies dans les familles sans hérédité morbide où la pathogénie est d'origine indépendante et autonome. De cette manière, on pourrait distinguer ce qu'on doit attribuer à l'influence spéciale de l'hérédité, de ce qui appartient aux lois générales de pathogénie.

Puisque nous rencontrons dans l'étiologie des affections du système nerveux, à part la syphilis, d'autres facteurs, comme infection, alcoolisme, traumatisme, etc., il s'agit évidemment d'étudier le rôle de ces autres facteurs parallèlement dans les familles avec ou sans hérédité morbide.

Pendant ces dernières années, dans le but de vérifier notre hypothèse sur l'antagonisme, nous avons recueilli des observations sur les différents groupes étiologiques et surtout sur la syphilis du système nerveux.

Ayant écarté de notre étude tous les cas douteux, nous avons exclusivement enregistré des cas où l'existence ou l'absence de l'hérédité pouvait être constatée d'une façon absolument précise et où la famille nous était connue personnellement.

Ce choix explique le nombre relativement peu considérable de nos observations, nous en avons recueilli près de 260.

En premier lieu nous examinons les syphilitiques à part comme le groupe étiologique le plus important. Ils sont distribués en deux groupes, avec et sans hérédité.

Les deux tableaux № 1 et № 2 (pp. 518—522) présentent l'histoire abrégée de ces malades.

Ces deux tableaux nous enseignent que: 1⁰ le nombre des syphilitiques sans hérédité (67 cas) prévaut de beaucoup celui des syphilitiques avec la tare héréditaire (22 cas); 2⁰ les syphilitiques sans hérédité morbide présentent exclusivement les lésions organiques du système nerveux, on n'y trouve que deux cas de névrose, les psychoses ne s'y rencontrent pas; 3⁰ quant aux syphilitiques avec hérédité morbide on constate un certain nombre d'affections fonctionelles du système nerveux (8 cas sur 22); 4⁰ en distribuant les affections chez les syphilitiques avec hérédité en deux catégories, organiques et fonctionnelles, on voit que c'est précisément l'hérédité névropathique, de préférence sur les autres formes de l'hérédité morbide, qui fournit ces affections fonctionnelles.

Analysons ces faits.

A la première vue, c'est la prévalue des syphilitiques sans hérédité sur les syphilitiques avec hérédite, que nous avons constatée dans nos observations, qui attire notre attention. Cette prévalue ne doit pas être attribuée à un simple hasard, puisque nos observations ont été recueillies durant plusieurs années, dans le même lieu, dans les mêmes conditions.

Il semblerait plus naturel de s'attendre qu'on trouverait parmi les syphilitiques atteints de lésions organiques du système nerveux une proportion plus considérable de cas héréditaires que de non héréditaires. En réalité, cependant, on observe le contraire. Ainsi, parmi les syphilitiques atteints de lésions organiques du système nerveux, on rencontre 65 cas exempts de l'hérédité et 14 cas avec la tare héréditaire.

D'une façon générale, un tel rapport démontre positivement que l'hérédité morbide n'est pas un facteur favorable à la production de lésions nerveuses organiques. En même temps ce rapport ne suffit pas pour mettre en évidence le contraire, à savoir qu'un syphilitique héréditaire a moins de chances d'être frappé de lésions nerveuses organiques. Pour que nos chiffres puissent nous fournir un jugement plus précis, nous avons besoin de renseignements sur la proportion des héréditaires et non-héréditaires parmi les syphilitiques.

N'ayant aucune raison de supposer que la syphilis frappe de préférence les héréditaires ou les non-héréditaires, nous avons le droit d'admettre que la syphilis se distribue proportionnellement entre ces deux catégories. Or, le nombre total des syphilitiques dans une population est composé de deux parties: l'une qui contient les individus chez lesquels la syphilis se manifeste d'une façon quelconque et l'autre où la syphilis est à l'état latent (sans aucune manifestation actuelle), ce sont, pour ainsi dire, les syphilitiques bien-portants.

Supposons que la distribution des syphilitiques bien-portants entre les héréditaires et les non-héréditaires nous est connue, et qu'elle soit n % des heréditaires et m % des non-héréditaires. Ce n'est qu'en

Tableau № 1.

Maladies organiques du système nerveux. Syphilis. Hérédité=0.

Nom.	L'époque de détermin. de la syphilis sur le syst. nerv.	Age.	Nationalité.	Cours de la maladie. Antécédents. Status praesens.	Diagnostic.
Cl.	—	40	Russe	Alcoolisme. Démence aiguë. Hallucinations. Vertige. Parfois aphasie	Paralysie générale progressive.
Weis.	—	42	Israélite	Exaltation. Rémission. Hallucinations. Affaiblissement de la mémoire. Démence. Tremblement général. Embarras de la parole	Paralysie générale progressive.
Gol.	13 ans	38	Israélite	Malade depuis 2 mois. Mydriase. Neurasthénie. Troubles de la parole	Paralysie générale progressive.
Gon.	3 mois	33	Russe	Parésie des membres inférieurs. Rétention de l'urine	Myélite.
Ir.	—	53	Russe	Il y a un mois — ptosis	Paral. du n. oculo moteur droit.
Gr.	3 ans	36	Russe	Perte de connaissance. Délire. Démence rapide. Oscillat. de la température.	Encép.-ménin. progres. P.G.P.
Was.	13 ans	43	Russe	Atrophie des nerfs optiques	Ataxie locomotrice progres.
Sieb.	4 ans	34	Russe	Fourmillements dans les jambes. Paraplégie complète avec le relâchement des sphincters. Guérison en 3 mois. Réflexes exagérés.	Myélite transversale aigüe.
Pan.	13 ans	47	Russe	Fourmillements dans les jambes. Paraplégie complète avec le relâchement des sphincters. Guérison en 3 mois. Réflexes exagérés	Hémiplégie droite.
Cam.	20 ans	40	Russe	Crises gastriques. Incontinence d'urine. Pas de traitement spécifique	Ataxie locomotrice progressive.
Am.	20 ans	49	Russe	Douleurs fulgurantes dans les jambes. Pas de traitement spécifique	Tabes. Atroph. du n. opt. gauche.
Jg.	3 ans	26	Russe	Diminution des réflexes tendineux. Douleurs dans les jambes	Atr. du n. opt. droit. Tab. incip.
Ras.	1 an	—	Russe	1 an après l'accident primaire. Vertiges, céphalalgie occipitale. 6 ans après, troubles de la parole.	Hémiplégie droite.
Sch.	25 ans	53	Russe	Alcoolisme. Congestion cérébrale. Aphasie partielle, conscience obtuse. Hémiparésis du côté gauche. Délire aigu. Phénomènes secondaires de dégénérescence. Accès épileptoïdes	Hémiplégie gauche.
St.	5 ans	53	Russe	Traumatisme à l'âge de 13 ans. Traitement insuffisant. Aphasie temporaire. Puis paresthésie, un an après hémiparésis du côté gauche	Syphilis du cerveau.
Mel.	10 ans	47	Russe	Traumatisme à l'âge de 13 ans. Traitement insuffisant. Aphasie temporaire. Puis paresthésie, un an après hémiparésis du côté gauche	Hémiplégie gauche.
So.	16 ans	39	Russe	Début par névralgie sciatique, puis névrites multiples (bras)	Polyneuritis.
Beis.	—	40	Israélite	Traumatisme crânien. Mydriase double. Ophtalmoplégie complète. Paralysie faciale droite. Déglutition difficile. Embarras de la parole	Syphilis du cerveau.
Mit.	—	39	Israélite	Céphalalgie, bégaiement. Il y a 2 ans, attaque apoplectoïde. Céphalée. Embarras de la parole. Syncope. Démence et phénomènes paralytiques.	Paralysie générale progressive.
Mar.	—	53	Russe	Parole scandée. Impuissance. Troub. de la marche. Hémipl droite passagère.	Syphilis cérébro-spinale.
Cres.	—	24	Russe	Parole scandée. Impuissance. Troubles de la marche. Hémiplégie droite passagère	Atrophie des n. optiques.
Ba.	—	38	Grec	Alcoolisme. Pas de traitement spécifique. Vertige. Céphalalgie. Affaiblissement des facultés psychiques	Endartérite cérébrale.
Gl.	15 ans	40	Russe	Abolition du réflexe rotulien	Ataxie locomotrice progressive.

Ger.	12 ans	45	Israélite	Traitement insuffisant. Douleurs dans les jambes. Amélioration. Retour après une saison au bord de la mer. En 15 jours paraplégie spinale complète.	Myélite transversale complète.
Zeb.	7 ans	27	Russe	Vertige. Congestion cérébrale. Hémi-parésis droite passagère intense. Traitement intense. Tremblement de la langue. Embarras de la parole .	Hémiplégie droite.
Amal.	5 ans	42	Russe	Alcoolisme. Vertige, trois ans plus tard—incontinence d'urine, ténesme. Parésis des jambes	Tabes spastica.
Bas.	—	40	Russe	Tremblement général. Troubles de la parole. Affaiblissement des facultés psychiques	Syphilis du cerveau.
Zip.	19 ans	38	Russe	Scapulalgie, deux mois après—paraplégie incomplète. Amélioration. Douleur en ceinture. Pas de traitement spécifique	Myélite passagère.
Sab.	3 ans	35	Russe	Hémiplégie alterne. Aphasie, alexie, agraphie. Paralysies. Exagération des réflexes. Tous ces phénomènes se sont développés en même temps .	Syphilis cérébro-spinale.
Doub.	7 ans	33	Russe	Névralgie intercostale. Paresthésie des jambes	Myélite.
Nem.	—	42	Israélite	Névralgie intercostale. Paresthésie des jambes	Amyotrophie brach. et crurale.
Cr.	—	32	Russe	Névralgie intercostale. Paresthésie des jambes	Névrite optique.
Cov.	—	—	Russe	Sans prodromes, sans perte de connaissance. Pas de traitement spécifique.	Hémiplégie gauche.
Mi.	—	33	Israélite	Troubles de la parole. Céphalée. Insomnie. Parésis des jambes. Amnésie. Affaiblissement de la vue. Démarche spastique. Tremblement	Sclérose latérale et bulbaire
Cas.	4 mois	38	Russe	Prodromes: vertige, insomnie, affaiblissement de la vue	Névrite optique.
Ts.	—	48	Russe	Prodromes: vertige, insomnie, affaiblissement de la vue	Atrophie du n. optique.
Jan.	—	40	Russe	Hypertrophie du cœur. Hypochondrie	Myélite.
Prz.	3 ans	34	Polonais	Vomissements. Convulsions. Vertige. Ataxie. Puis, douleurs, céphalée, ténesme uréthral. Paralysie faciale droite	Syphilis du cerveau et de la moelle épinière.
Gor.	—	62	Russe	Zona dans la région épigastrique. Apparition lente des symptômes . .	Ataxie locomotrice progressive.
Lis.	9 ans	38	Anglais	Alcoolisme. Céphalée. Tremblement. Vertige. Embarras de la parole.	Syphilis du cerveau.
John.	6 ans	34	Anglais	Alcoolisme. État maniacal aigu. Marche rapide de symptômes paralytiques.	Paralysie générale progres.
Pr.	9 ans	38	Israélite	Neurasthénie. Mélancholie grave. Symptômes paralytiques	Paralysie générale progres.
Mic.	12 ans	37	Russe	Neurasthénie. Attaque apoplectiforme. Hémiplégie droite. Amélioration. Récidive. Embarras de la parole. Trembl. Nouvelle attaque. Paraplégie. Mort.	Syphilis du cerveau.
Sch.	29 ans	57	Allemand	Hémiplégie. Contractures secondaires	Syphilis du cerveau.
Jan.	20 ans	42	Russe	2 attaques apoplectiformes. Parésis des jambes. A eu 8 enfants, dont 2 mort-nés. Diminution de la vue (œil droit).	Syphilis du cerveau.
Ond.	—	—	Russe	2 attaques apoplectiformes. Parésis des jambes. Diminution de la vue. A eu 8 enfants, dont 2 mort-nés	Ataxie locomotrice progres.
En.	11 ans	36	Israélite	Attaques apoplectiformes. Hémiplégie gauche passagère. Céphalée. Douleurs dans les jambes	Syphilis du cerveau.
Kr.	—	32	Russe	Attaques apoplectiformes. Hémiplégie gauche passagère. Céphalée. Douleurs dans les jambes	Névrite optique gauche.
Id.	—	24	Russe	Attaques apoplectiformes. Hémiplégie gauche passagère. Céphalée. Douleurs dans les jambes	Atrophie des nerfs optiques.
Sc.	—	35	Russe	Attaques apoplectiformes. Hémiplégie gauche passagère. Céphalée. Douleurs dans les jambes	Atrophie des nerfs optiques.

Tableau № 1 (Suite).

Nom.	L'époque de détermin. de la syphilis sur le syst. nerv.	Age.	Nationalité.	Cours de la maladie. Antécédents. Status praesens.	Diagnostic.
Vor.	—	33	Russe	Émotion (catastrophe de la Khodinca)	Neurasthénie-Hypochondrie.
Cow.	7 ans	39	Russe	Alcoolisme. Hémiplégie. Amélioration. État spasmodique des muscles. Hypertrophie du cœur. Hyperesthésie totale	Hypochondrie.
Khm.	8 ans	45	Russe	Céphalée. Vertige	Hémiplégie droite.
Br.	3 ans	26	Israélite	Vertige. Affaiblissement de la vue. Insomnie. Chaque été 20 frictions .	Endartérite cérébrale.
Fo.	—	52	Israélite	Il y a trois ans—attaque apoplectiforme. Hémiplégie passagère. Amélioration. Vertige. Céphalée. Tremblement du côté droit. Diplopie. Exagération des réflexes. Tremblement fibrillaire de la langue	Athérome cerebral.
Jar.	15 ans	38	Israélite	Malade depuis 2 ans. Apathie. Insomnie. Inaptitude au travail. A eu 4 enfants bien-portants. Amélioration	Neurasthénie-Hypochondrie.
Tsch.	—	48	Russe	Malade depuis 2 ans. Apathie. Insomnie. Inaptitude au travail. A eu 4 enfants bien-portants. Amélioration	Atrophie des nerfs optiques.
Is.	5 ans	43	Russe	Attaque apoplectiforme. Hémiplégie. Aphasie	Syphilis du cerveau.
Cas.	—	29	Russe	Démence. Hémi-ataxie gauche. Tremblement de la langue. Parole scandée. Mari syphilitique	Sclérose en plaques.
En.	—	24	Israélite	Céphalée. Affaiblissement de la vue. Vertige. Convuls. Mari syphilitique.	Syphilis du cerveau.
Sam.	6 mois	37	Russe	En période secondaire de la syphilis	Atrophie optique double.
Wi.	—	35	Russe	Mari syphilitique. Après une paramétrite.	Paraplégie.
Cas.	—	—	—	Mari syphilitique. Après une paramétrite.	Tabes spastica.
Kh.	—	27	Russe	Plusieurs avortements. Ganglions cervicaux hypertrophiés	Rétinite de l'œil gauche.
Som.	—	45	Israélite	2 avortements. Mari syphilitique. Après refroidissement—céphalée, vertige; 6 mois après—double ptosis, névralgie du globe oculaire. Spasme du m. orbiculaire gauche. Faiblesse musculaire générale. Démarche atactique. Attaque épileptoïde (type cortical). Douleurs térébrantes dans la moitié gauche de la tête. Mouvements des yeux en haut et en bas sont limités.	Méningite chronique.
Sch.	—	18	Allemande	2 avortements. Mari syphilitique. Après refroidissement—céphalée, vertige; 6 mois après—double ptosis, névralgie du globe oculaire. Spasme du m. orbiculaire gauche. Faiblesse musculaire générale. Démarche atactique. Attaque épileptoïde (type cortical). Douleurs térébrantes dans la moitié gauche de la tête. Mouvements des yeux en haut et en bas sont limités.	Kératite interstitielle diffuse.
Tr.	—	43	Russe	Mari syphilitique. Avortements multiples	Paralysie générale progressive

Résumé. Maladies organiques du système nerveux — 67 cas. Hérédité = 0. Syphilis. Hommes—57. Femmes—10. Lésions: cerveau—34 (dont 7 cas de paralysie générale progressive), moelle épinière—15, nerfs—16, névroses—2, psychoses—0.

Tableau № 2.

Maladies organiques du système nerveux. Syphilis + Hérédité.

Nom.	L'époque de détermination de la syphilis sur le syst. nerveux.	Age.	Nationalité.	Cours de la maladie. Étiologie.	Hérédité.	Diagnostic.
Mit. f.	—	22	Russe.	Post partum	Père alc. † tuberculose.	Épilepsie corticale.
Dou.	4 ans.	29	Russe.	Alcoolisme. État maniacal. Hallucinations. Délire incohérent. Démence aiguë. Paraplégie. Mort	Psychose chez le père.	Paralys. gén. progr.
Cl.	9 ans.	42	Russe.	Démence, affaiblissement de la mémoire, délire de grandeur, idées érotiques. Tremblement général. Parole hésitante. Réflexes diminués.	Père alcoolique. Mère nerveuse.	Paralys. gén. progr.
Ph. f.	—	33	Russe.	Alcoolisme. Vomissements. Vertige. Hallucinations de l'ouïe. Délire de persecution. Amnésie. Abolition des réflexes.	Père démence sénile. Sœur — psychose post-puerpérale.	Syphilis du cerveau. Psychose.
Sp.	10 ans.	36	Israëlite.	Alcoolisme. Perversion sexuelle. Insolation. État maniacal aigu. Insomnie. Tremblement. Rémission. Récidive	Famille névropathique.	Manie aiguë.
Zeb.	4 ans.	32	Russe.	Refroidissement	Père † tuberculose. Tante paternelle, aliénée. Oncle maternel † paraplégie.	Tabes dorsalis.
Gr.	23 ans.	42	Russe.	Alcoolisme. Influenza. Vertige. Congestion cérébrale. Attaques apoplectiformes. Anxiété. Démence progressive	Sœur † tuberculose.	Syphilis du cerveau Psychose.
Be.	5 ans.	31	Russe.	Alcoolisme. Artériosclérose. Accès maniacal aigu après un excès in Baccho avec hallucinations, incohérence d'associations, dévelopement rapide d'amentia	Mère—hypochondrie. Frère aliéné. Grand père alcoolique.	Manie Amentia.
Ca.	22 ans.	54	Russe.	Alcoolisme. Surmenage. Vertige. Nausées. Tremblement. Embarras de la parole. Affaiblissement de la mémoire, de l'intelligence. Hémiplégie gauche. Attaques apoplectiformes, récidivantes. Démence. Mort.	Mère nerveuse. Famille dégénérée.	Syphilis diffuse de cerveau.
Iv.	2 ans.	40	Russe.	Alcoolisme. Lumbago. Phénomènes tabétiques sans ataxie. Douleurs fulgurantes, en ceinture. Troubles urinaires. Vertige. Syncope. Atrophie des nerfs optiques.	Père alcoolique.	Syphil. cérébro-spin.

Tableau № 2 (Suite).

Nom.	L'époque de détermination de la syphilis sur le syst. nerveux.	Age.	Nationalité.	Cours de la maladie. Étiologie.	Hérédité.	Diagnostic.
St. f.	12 ans.	34	Polonais.	Hypochondrie aiguë. Analgésie des membres inférieurs. Abolition du réflexe rotulien. Signe de Romberg. Ataxie. Rémission après un traitement intensif, puis récidive, puis amélioration de tous les symptômes. Retour du réflexe rotulien	Père † apoplexie. Oncle alcoolique.	Pseudo-tabes.
Sch.	—	20	Israélite.	Guérison	Parents syphilitiques névropathes.	Hystéro-hypochondrie aiguë.
Sch.	—	23	Israélite.	Guérison	Idem.	Délire aigu (d'ambition).
Sch.f.	—	19	Israélite.	Guérison	Idem.	Psychose hallucinatoire aiguë (Hystérie).
Sch.	—	22	Israélite.	»	Idem.	Neurasthénie-Hypochondrie périodique.
Ged.	20 ans.	45	Russe.	»	Mère † tuberculose. Frère, sœur—tuberculose	Sclérose en plaques.
St.	12 ans.	32	Israélite.	Céphalalgie. Sciatique double. Palpitations. Insomnie. Faiblesse générale. Accès de mélancholie. Amélioration par le traitement .	Père—alcoolique.	Névrite sciatique.
Souc.	16 ans.	32	Russe.	Sciatique droite, névrite du plexus brachial droit. Sciatique gauche, névrite axillaire gauche	Père goutteux. Mère nerveuse. Sœur myélite post partum.	Polynévrite.
Win.	—	37	Anglais.	Alcoolisme. Manie grave, trois accès. Mort.	Famille—alcoolisme.	Paralys. gén. progr.
Zb.	1 an.	28	Russe.	Alcoolisme. Pas de traitement spécifique. Mélancholie. Rémission. Délire de persécution. Tentative du suicide. Stupeur. Refus de manger. Rémission. Guérison	Père † paralysé. Mère † tuberculose. Oncle alcoolique. Sœur aliénée.	Paranoïa melancholica.
Car.	—	24	Russe.	Céphalée. Tremblement. État comateux. Facultés psychiques émoussées.	Père † mal. du cerveau.	Syphilis du cerveau.
Con.	7 ans.	38	Russe.	Douleurs fulgurantes. Ataxie. Abolition du réflexe du genou. .	Famille du père—aliénat.	Tabes dorsalis.

Résumé: 22 cas. Hommes—18. Femmes—4.

comparant cette distribution hypothétique, malheureusement inconnue, avec le rapport qui existe entre le nombre de lésions nerveuses chez les héréditaires et les non-héréditaires qu'on pourrait parvenir aux conclusions précises sur le rôle de l'hérédite morbide.

Admettons, par exemple, que n (les héréditaires) = 40% et m (les non-héréditaires) = 60%. D'après nos observations, la proportion des héréditaires aux non-héréditaires, pour les lésions du système nerveux, est de 25% sur 75%. Quant aux lésions organiques du système nerveux, cette proportion est de 17,5% sur 82,5%.

Par cette comparaison, nous pourrions conclure que l'hérédité morbide diminue la prédisposition d'un syphilitique d'être frappé d'une lésion du système nerveux et surtout d'une lésion organique.

Les observations que nous possédons nous donnent non moins le droit de supposer que l'hérédité névropathique atténue le développement des affections organiques chez les syphilitiques. Une preuve indirecte de cette atténuation nous est fournie par les enfants des syphilitiques.

Le tableau № 3 (pp. 524—525) nous montre qu'on trouve parmi les enfants des syphilitiques une proportion beaucoup plus considérable des affections fonctionnelles que parmi les syphilitiques eux-mêmes; quant aux lésions organiques elles sont relativement plus rares chez les enfants que chez les parents syphilitiques, de sorte qu'en somme, l'influence pathogénique de la syphilis s'affaiblit chez les descendants sous l'influence de l'hérédité.

De la même façon, on pourrait examiner les autres groupes étiologiques en comparant, par exemple, les cas, où le traumatisme agit seul, avec ceux où il est compliqué par l'hérédité morbide. Le nombre de nos observations pour chaque espèce étiologique n'étant pas considérable, nous les avons réunies toutes dans un groupe.

L'hérédité morbide embrasse ici tous les cas d'infection aiguë (diphtérie, scarlatine, f. typhoïde, etc.), de tuberculose, d'alcoolisme, de l'hérédité névropathique, etc.

Les quatre tableaux suivants (pp. 527—534) embrassent toutes ces observations; les affections du système nerveux sont divisées en organiques et fonctionnelles.

Ces tableaux nous enseignent qu'on observe parmi les héréditaires 8 cas de lésions organiques, 75 cas de psychose et un nombre très considérable de névroses que nous avons omis d'enregistrer à cause de leur fréquence connue; quant aux non-héréditaires, on constate comme pour les syphilitiques, une prévalue des affections organiques (49 cas) sur les maladies fonctionnelles (28 cas).

Le nombre de lésions vraiment organiques parmi les héréditaires est encore moins considérable, puisque parmi les 8 cas organiques, que nous avons notés (voir tableau № 4) on trouve 4 cas (maladie de Basedow, épilepsie, hypochondrie cardiaque) qui sont plutôt de nature fonctionnelle.

Ainsi, la prévalue de lésions organiques chez les non-héréditaires et des affections fonctionnelles chez les héréditaires se manifeste de la même manière que pour les syphilitiques.

Le caractère même de l'hérédité est différent pour les lésions orga-

Tableau

Fam. d. pères	AGE Pères	AGE Mères	G. 1	F.	G. 2	F.
					Perès syphilitiques (v. p. 25	
—	28	17	—	bp.	bp.	—
—	22	19	nerv. imbéc.	—	imbéc. lues	—
—	22	18 nrst.	bp.	—	bp.	—
—	23 † 40 parapl.	20	† tabes	—	—	bossue
—	26	20	bp.	—	—	mélanc.
—	26 alc.	17 tabes imbéc.	† conv.	—	—	bp.
—	—	—	—	hystérie mélanc.	—	—
—	24	18	imbéc.	—	imbéc. lues	—
—	20	17	—	bp.	† scrofules	—
—	27	18	bp.	—	—	bp.
—	30	21	—	+	+	—
—	36	22 lues	+	—	—	+ (6 m.)
—	40	16	bp.	—	—	aliénée
—	40	20	+	—	nrst. org. hyp.	—
—	40	16	—	bp.	—	aliénée
—	40 tabes	30	+	—	—	+
				Père	syphilitique.	
Fam. de la mère — hystérie, chorée	16	15	nerv.	—	mal. du cœur	—
S. du p. aliénée Fr. de la mère — paralys.	20 tabes Lues	20	bp.	—	bp.	—
					Père sy	
—	26 alcool.	16	bp.	—	bp.	—
—	alc.	—	+	—	+	—
Père alcoolique	22 alc.	20	—	scrof.	—	hystérie
Frère aliéné	40	16	bp.	—	—	aliénée
Fam. nerveuse	nerv.	—	bp. bizarre	—	—	bizarre

Résumé: Bien-portants — 80.
Mort-nés — 29.
Affections: { Fonctionnelles — 22, dont 12 psychoses et 6 névroses.
Organiques — 7, dont 3 présentent l'arrêt du développement.
Anomalies du développement — 11.

№ 3.

G. 3 F.		G. 4 F.		G. 5 F.		G. 6 F.	
„Etude sur l'héredité morbide“).							
bp.	—	+	—	nrst., mal. du cœur	—	bp.	2 bp.
—	idiot	—	bp.	—	—	—	—
—	bp.	bp.	—	—	bp.	1 bp. 1 † 1 † lues	—
—	aliénée	—	bossue	—	—	—	—
mono-plégie.	—	bp.	—	—	bp.	3 bp.	2bp.1conv. à 11 ans.
† lues conv.	—	† conv.	—	† lues conv.	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	idiot	—	—	—	—	—	—
+	—	bp.	—	—	bp.	4 bp.	2 bp.
bp.	—	bp.	—	—	—	—	—
bp.	—	—	bp.	bp.	—	1 bp. 1 hémipl.	—
+ (6 m.)	—	—	+	atroph. conv.	—	—	1 bp. 1 faible
—	bp.	bp.	—	—	bp.	—	bp.
encéph.	—	—	—	—	—	—	—
—	nrst.	bp.	—	—	bp.	—	bp.
+	—	bp.	—	—	bp.	—	—
Mère nerveuse (p. 33. l. c.).							
—	bp.	—	bp.	—	bp.	3 bp. 3 + 1 hyst.	1 bp. 1 aliénée
bp.	—	bp.	—	—	bp.	bp.	1 † petit.
philitique (p. 26 l. c.).							
bp.	—	nrst.	—	bp.	—	—	—
+	—	+	—	—	+	2 bp.	—
—	bp.	faible	—	hypoch. mélanc.	—	bp.	bp.
—	bp.	bp.	—	—	bp.	2 hypoch.	2bp.2hyp.
—	bp.	hyst.-épil.	—	—	catalepsie.	—	—

niques et les affections fonctionnelles; c'est ainsi, que pour le groupe des lésions organiques (voir tableau № 4) on trouve chez les parents 6 cas d'alcoolisme. Quant aux maladies fonctionnelles (voir tableau № 5) on constate du côté des parents 43 cas de l'hérédité psychopathique, 18 cas d'alcoolisme, 6 cas de tuberculose et 18 cas de l'hérédité mixte.

La prédominance de l'hérédité psychopathique est ici frappante, surtout si on tient compte que, parmi les cas de l'hérédité alcoolique et de l'hérédité mixte, il y en a un certain nombre de parents psychopathiques.

En comparant le caractère de l'étiologie pour les deux groupes des non héréditaires, les affections organiques et fonctionnelles, on constate aussi une différence sensible.

Pour les lésions organiques, on trouve 35 cas de diverses formes de l'infection et de l'intoxication, 10 cas d'émotion, en somme, une prédominance absolue de l'infection.

Parmi les affections fonctionnelles, on voit comme facteur étiologique 10 cas de l'infection et 10 cas de l'émotion, de sorte que cette dernière joue ici un rôle plus actif, que dans la pathogénie de lésions organiques.

Une émotion étant un facteur fonctionnel, on peut conclure que l'étiologie a également un caractère plus fonctionnel dans la pathogénie de névroses, tandis qu'à l'infection appartient l'influence décisive dans la genèse de lésions organiques.

Quant au caractère de l'hérédité, elle est plutôt directe (fonctionnelle) pour les psychoses et plutôt organique (alcoolique) pour les lésions organiques.

L'hérédité psychopathique ou directe dans nos observations est très considérable et atteint une proportion de 44%. Les aliénistes admettent, en général, que l'hérédité psychopathique varie dans les limites de 20% jusqu'à 40%. A notre avis, la proportion (44%), que nous avons trouvée dans nos observations, ne correspond pas à la valeur réelle de l'hérédité, cette dernière étant moins considérable. En effet, l'hérédité psychopathique se distingue de toutes les autres formes de l'hérédité morbide par sa nature plus complexe, puisqu'elle contient, à part l'hérédité, dans le sens strict, un autre facteur psychique et même parfois social. Un parent psychopathe exerce déjà sur ses descendants une influence nuisible par sa vie déséquilibrée, par la contagion familiale immédiate. D'autre part, l'aliénation d'un des parents crée une série des conditions pathogéniques, autant par les émotions qu'elle provoque chez les enfants, autant par l'action directe de différents symptômes psychopathiques.

En somme, l'hérédité psychopathique contient un facteur étiologique qu'il faut éliminer, de sorte que son rôle est moindre qu'on pourrait le juger d'après mes observations. Ainsi, la proportion de 44% doit être estimée supérieure à la valeur de l'hérédite psychopathique isolée.

En résumant toutes mes observations, on voit que la syphilis seule, sans l'hérédité névropathique, donne une proportion beaucoup plus considérable des affections nerveuses que la syphilis accompagnée de l'hérédité morbide; d'autre part, la syphilis seule donne presque exclusivement les lésions organiques du système nerveux et surtout celles

Tableau № 4.

Maladies organiques du système nerveux. 8 cas. Hérédité. Syphilis=0.

Nom.	Sexe.	Age.	Nationalité.	Diagnostic.	Cours de la maladie. Antécédents personnels.	Hérédité.
Ca.	m.	19	Israélite	Épilepsie	A 16 ans, traumatisme de la tête. . .	Père alcoolique.
Pam.	m.	31	Israélite	Épilepsie	Première attaque à 26 ans	Frère aliéné. Sœur hystérique.
Is.	m.	48	Russe	Hémiplégie gauche . . .	. . . .	Parents alcooliques.
Al.	f.	38	Israélite	Maladie de Landry . .	F. recurrens. Lymphome. Douleurs fulgurantes dans les jambes et dans les bras. Faiblesse progressive de toutes les extrémités. Paraplégie. Mort. . .	Famille du père—malade; 1 frère—aliéné, 1 frère—alcoolique.
Se.	m.	32	Russe	Hémiplégie gauche . . .	Traumatisme	Père alcoolique.
So.	f.	25	Russe	Hypochondrie cardiaque .	Rhumatisme art. aigu	Père alcoolique.
Gar.	m.	30	Russe	Hypochondrie cardiaque .	Traumatisme. Péricardite	Père aliéné.
La.	f.	—	Russe	Morbus Basedowii . .	. . . .	Père—maladie du cœur. Tante paternelle † anévrysme de l'aorte. Frères alcooliques.

Étiologie:
Infection—2.
Traumatisme—3.

Lésions:
Épilepsie—2.
Hémiplégie—2.
Maladie de Landry—1.
Morbus Basedowii—1.
Hypochondrie cardiaque—2.

Tableau № 5.

Psychoses. Hérédité. Syphilis=0.

Nom.	Age.	Nationalité.	Diagnostic.	Étiologie. Antécédents personnels.	Hérédité.
Tch.	28	Russe	Hypochondrie	Scrofules. Malaria. Onanisme. Avortement (?)	Père — nerveux. Tante paternelle — alcoolique.
Ph.	22	Russe	Hystérie. Neurasthénie	Métrorrhagies. Anémie. Émotion.	Premier mari † tuberculose, 1 enfant † tuberculose.
Sr.	27	Israélite	Mélancholie. Manie périodique menstruelle	A la suite de couches. Émotion.	Tante maternelle — hypochondrie. Sœur nerveuse.
Bog.	—	Russe	Congestion cérébrale chronique. .	Traumatisme de la tête dans l'enfance. Surmenage.	Père alcoolique † apoplexie. Mère nerveuse. 3 sœurs aliénées, nerveuses.
Ab.	20	Israélite	Hypochondrie. Agarophobie . . .	Scrofules. Scarlatine. Troubles de la respiration. Asthme (?).	Mère — nerveuse.
Ts. h.	20	Israélite	Neurasthénie. Hypochondrie . .	6-me de 10 enfants. Eczème. Ressemble à la mère.	Mère — hypochondrie. Sœur aînée — épilepsie.
Coul.	25	Russe	Hystéro-hypochondrie	Surmenage.	Père alcoolique. Grand-père et 2 grand-oncles maternels aliénés et suicidés. 4 sœurs nerveuses.
Tch.	36	Russe	Hypochondrie. Neurasthénie . .	Émotion (orage).	Fam. alcoolique.
Jan.	32	Russe	Hystéro-hypochondrie	Convulsions dans l'enfance. Hypertrophie du cœur.	Père alcoolique.
Ts. f.	55	Israélite	Paranoïa. Hypochondrie	Crise menstruelle. Paresthésie des org. gén. Possédée. Érotisme.	Les deux parents alcooliques.
Bol.	28	Russe	Hystérie	F. puerpérale.	Père alcoolique.
Gour.	11	Israélite	Chorée rythmique. Hystérie . . .	Crises laryngées.	Famille névropathique.
Weis.	39	Polonaise	Hystéro-hypochondrie. Guérison .	Onanisme. Traumatisme. Avortement.	Grand-père, père — alcooliques. 3 frères † tuberculose; un oncle maternel — aliéné
Iv.	30	Russe	Hystérie	Rhumatisme art. aigu. Anémie. Oophorite. Scarl. Opér. chirurg.	Père † paralysie. Mère † tuberculose. Tante et oncle maternels — aliénés.
Gour.	20	Israélite	Hypochondrie	Convulsions dans l'enfance. Diphtérie. Suite de couches.	Mère — nerveuse. Frère — neurasthénie.
Pr.	26	Russe	Mélancholie.	—	Oncle maternel — épilepsie. Tante maternelle — tuberculose.
Bil.	18	Russe	Hystérie. Chorée. Folie	Enfant naturelle. Surmenage.	2 tantes paternelles — nerveuses.
Diac.	23	Russe	Hypochondrie. Aboulie	Aménorrhée. Constipation.	Grand-mère et mère — aliénées.
Pos.	36	Polonais	Hypochondrie	Onanisme. F. typhoïde. Névralgie interc. Pleuropneum. Émotion.	Père † apoplexie.
Dr.	23	Russe	Hypochondrie	Onanisme. Malar. Blén. Excès vén.	Père alcoolique.

San.	16	Israélite	Hystérie. Chorea minor acuta . .	Rhumatisme art. aigu.	Famille névrop. Mère † tuberculose.
Nem.	22	Israélite	Neurasthénie. Hypochondrie . . .	Émotion.	Oncle paternel — imbécile. Oncle maternel—exalté.
Ges.	30	Allemande	Neurasthénie. Morphinomanie . .	Maladies infectieuses (coqueluche, scarlatine, f. typhoïde) Avortement. Opération chirurgicale.	Famille névropathique.
Smir.	34	Russe	Mélancholie	—	Mère—aliénée. Sœur—aliénée.
Lom.	23	Israélite	Folie aiguë	Onanisme. F. typhoïde.	Famille névropathique.
Ouch.	20	Russe	Mélancholie	Onanisme. Émotion.	Père toqué.
Tw.	28	Israélite	Paranoïa. Guérison.	Strabisme.	Père nerv. Mère † tuberc. Fam. névrop.
Lg.	29	Israélite	Mélancholie.	—	Père—tuberculose; 3 frères—aliénés.
But.	45	Russe	Mélancholie aiguë. Dém. secondaire.	—	Mère—hystérie, sœur † mélancholie.
Al.	40	Russe	Paranoïa. Hypochondrie.	—	Famille névropathique.
Cn.	28	Russe	Hystéro-hypochondrie.	Émotion.	Famille névrop. Son enfant—hystérie.
Cr.	22	Polonaise	Paranoïa. Guérison	Malaria.	Père † mal. du cœur. Oncles paternels—méningite, mélancholie.
Dac.	30	Russe	Paranoïa melancholica	Après f. typhoïde.	Parents—tuberc. Famille névropathique.
Wen.	16	Israélite	Hypochondrie aiguë. Guérison .	—	Les deux parents nerveux.
Wor.	20	Russe	Paranoïa melancholica. Guérison.	—	Père † mal. du cœur. Frère † idem.
Rom.	53	Russe	Manie périodique	Émotion.	Famille—tuberculose. Fils—aliéné.
Mis.	28	Russe	Paranoïa melanch. Dém. second. .	Onanisme.	Père—hypochondrie. Mère—imbécile.
Tc.	42	Russe	Délire chronique de persécution .	Alcoolisme.	Père—alcoolique. Frère—aliéné.
Can.	18	Israélite	Folie aiguë. Guérison	—	Père—bizarre. Mère—hyst. Fam. alc.
Il.	27	Israélite	Délire chronique (Magnan). Passage à la dém. agitée secondaire.	—	Famille de la mère—mélancholie.
Dop.	30	Russe	Folie hallucinat. aiguë. Rémission.	—	Famille du père—alcoolisme.
Ef.	39	Russe	Mélanchol. hypochondriaque aiguë.	Après f. typhoïde. Délire (peur de la grossesse).	Père—hypochondrie.
Tis.	46	Russe	Mélancholie.	Crise menstruelle. Émotion causée par l'aliénation mentale de sa fille.	Père—alcoolique. Mère—aliénée. Oncle maternel † mélancholie.
Cas.	15	Israélite	Hebephrenia	A 8 ans—épilepsie. A 12 ans—neurasthénie hypochondriaque.	Grand-père paternel, père—aliénés.
Sche.	35	Israélite	Hypochondrie. Idées irrésistibles. Onomatomanie. Folie de doute. Guérison	—	Mère névropathe. Mélancholie.
Scom.	38	Israélite	Manie aiguë. Dém. second. Mort.	—	Père alcoolique † démence.
Cl.	28	Russe	Paranoïa catatonica + tuberculose.	—	Père aliéné.
Ost.	23	Russe	Paranoïa acuta. Guérison . . .	Érysipèle.	Famille du père—tuberculose.
Agr.	25	Israélite	Démence aiguë. Guérison . . .	—	Famille du père—tuberculose.
Fel.	21	Israélite	Paranoïa hallucinatoria. Guérison.	—	Tuberculose—famille de père. Alcoolisme—famille de la mère.
Sof.Tr.	17	Tcherkess	Mélancholie. Hebephrenia . . .	—	Grand père paternel—aliéné. Père alcoolique † tuberculose.

Tableau № 5 (Suite).

Nom.	Age.	Nationalité.	Diagnostic.	Étiologie. Antécédents personnels.	Hérédité.
Lar.	18	Russe	Hypochondrie	Émotion.	Frère † aliéné. Sœur — mélancholie.
Mas.	22	Russe	Hypochondrie. Folie	—	Famille du père et père - alcoolisme.
Lont.	32	Russe	Délire chronique	—	Famille du père—alcoolisme.
Gon.	—	Russe	Mélancholie	—	Père — alcoolique.
Dol.	25	Russe	Paranoïa chronica	—	Père alcoolique. Sœur † tuberculose.
Nim.	19	Russe	Mélancholie	—	Père alcoolique † pseudoparalysie générale. Mère † épilepsie.
Bon.	25	Russe	Mélancholie	Émotion.	Père alcoolique. Mère — tuberculose. Frère † tuberculose.
Cr.	24	Russe	Hémiplégie. Folie	—	Père — épilepsie.
Soch.	—	Russe	Hypochondrie.Neurasthénie . . .	—	Père aliéné.
Betr.	27	Russe	Hystéro-hypochondrie. Vaginisme psychique	—	Père alcoolique.
Orp.	21	Russe	Alcoolisme. Accès d'ivrognerie .	—	Père alcoolique.
Ac.	—	Russe	Neurasthénie (démence légère). Tremblement	—	Grand-père—tremblement. Famille névropathique (idiots).
Pr.	25	Russe	Hypochondrie. Idées irrésistibles.	—	Père † paralysé. Mère—aliénée.
Cor.	21	Russe	Mélancholie aiguë	—	Père — alcoolique. Famille de la mère — alc., tuberc. Frère aîné—hypochondrie.
Met.	18	Russe	Délire chronique	—	Parents — aliénés.
X.	16	Russe	Folie réligieuse	—	Mère — folie postpuerpérale.
Nov.	12	Russe	Hypochondrie	—	Père alcoolique.
Ma.	11	Russe	Imbécillité. Microcéphalie . . .	—	Famille du père - alc. Sœur — épilepsie.
Fad.	32	Russe	Folie (3-ème accès)	A la suite de couches.	Mère névropathe. Oncle maternel—aliéné.
Nae.	20	Russe	Délire ambitieux. Guérison . . .	—	Famille de la mère—aliénation mentale.
Dr. T.	40	Russe	Mélancholie. Neurasthénie . . .	Surmenage.	Mère — mélancholie.
Ag.	20	Russe	Hypochondrie aiguë	—	Père — alcoolique.
Pat.	40	Russe	Neurasthénie organ. (psychique).	—	Père — alcoolique †.
Som.	29	Russe	Mélancholie périodique.	A 25 ans f. typhoïde avec des manifestations cérébrales.	Père — alcoolique † apoplexie. Frères alcooliques. Sœur † tuberculose.

Résumé. Psychoses 75 cas. Hommes — 35. Femmes—40.
Syphilis = 0.
Hérédité.
Étiologie: Infection — 7. Émotion — 6. Traumatisme — 0.

Hérédité directe.		H. alcoolique.	H. tuberculose.	H. mixte.
double.	12	5	2	18
père...	8	13	3	—
mère ..	13	—	1	—

Tableau № 6.

Maladies organiques du système nerveux. Hérédité = 0. Syphilis = 0.

Nom.	Sexe.	Age.	Nationalité.	Cours de la maladie.	Diagnostic.	Étiologie.
S.	m.	31	Israélite.	Hypertrophie du cœur. Artériosclérose. Vertige. Céphalée. . . .	Neurasthénie organique.	Surmenage.
Pom.	m.	13	Israélite.	Convulsions dans l'enfance.	Épilepsie.	—
Or.	m.	35	Russe.	3 ans malade. Traitement par les boues. Paraplégie.	Myélite.	Il y a 5 ans — rhumatisme art. aigu.
B.	m.	25	Israélite.	Convulsions dans l'enfance. Céphalée. Vomissements. Fièvre. Parésie du n. facial gauche.	Méningite.	—
Wal.	m.	52	Russe.	Tremblement. Embarras de la parole. Diminution de la mémoire. Vertige. Délire de grandeur.	Paralysie gén. progr.	F. typhoïde.
Ch.	m.	13	Russe.	Paraplégie post-diphtérique, puis contractures. Un an après — mouvements choréiques.	Chorée.	Angine diphtérique.
Lip.	m.	25	Israélite.	„ „	Bégaiement.	Scarlatine.
Jar.	m.	12	Russe.	Convulsions dans l'enfance.	Épilepsie.	—
Dm.	m.	9	Russe.	Convulsions dans l'enfance	Bégaiement.	—
Sig.	m.	—	—	„ „	Atrophie optique.	Alcoolisme.
Med.	m.	19	Israélite.	Attaques épileptoïdes	Épilepsie.	Émotion.
Onc.	m.	50	Allemand.	Depuis 20 ans	Myélite chronique.	Infection.
Le.	m.	32	Israélite.	Névrite double des jambes (n. n. péronier, tibial). Gangrène du doigt.	Névrite.	—
Ab.	m.	50	Russe.	Vertige. Diplopie	Paralysie du n. oculomoteur.	—
Bl.	m.	45	Israélite.	Mécanicien. Trépidation.	Hémiparalysie agitante droite.	Profession (?).
Schaf.	m.	44	Israélite.	Morsure par un chien (bien-portant). Traitement anti-rabique. Paraplégie. Guérison en 3 mois	Myélite.	Émotion.
Br.	m.	56	Israélite.	Mort.	Paralysie gén. progr.	Alcoolisme.
N.	m.	66	Allemand.	Diphtérie contractée au chevet de son fils, atteint de la scarlatine. Paraplégie. Guérison en 2 mois.	Myélite.	Infection.
Se.	m.	63	Arménien.	Hémiplégie gauche.	Hémorrhagie cérébrale.	—
Ol.	m.	32	Grec.	Mécanicien. Influence de hautes températures.	Vertige.	Profession (?)
Now.	m.	39	Russe.	F. typhoïde. Malaria. Traumatisme avec syncope. Névralgies. Neurasthénie. Céphalée. Vertiges. Tremblement. Abaissement de la vue	Endartérite cérébrale.	—
Sak.	m.	23	Russe.	Paraplégie. Décubitus aigu. Contractures. Amélioration	Myélite.	Influenza.

Tableau № 6 (Suite).

Nom.	Sexe.	Age.	Nationalité.	Cours de la maladie.	Diagnostic.	Étiologie.
Kh.	m.	18	Russe.	Céphalée. État maniacal transitoire. Guérison	Congestion cérébrale.	Insolation.
Gor.	m.	15	Israélite.	Guérison en 3 mois	Myélite transversale aiguë.	—
Sch.	m.	56	Israélite.	Amélioration après l'attaque, puis symptômes de ramollissement cérébral	Apoplexie.	—
To.	m.	48	Israélite.	Hémiplégie gauche. Contractures secondaires.	Apoplexie.	Alcoolisme.
Sch.	m.	68	Israélite.	3 fois—attaques apoplectiformes. Titubation. Amnésie.	Ramollissement du cerveau.	—
Ais.	m.	56	Israélite.	Goutte. Il y a un an, lumbago. Sclérose de la colonne vertébrale (?)	Myélite chronique.	—
Z.	m.	45	Israélite.	Névralgies. État spastique de muscles.	Congestion cérébrale.	Alcoolisme.
Pi.	m.	52	Russe.	Céphalée. Embarras de la parole. Amnésie progressive. Hémiplégie droite.	Athérome cérébral.	Alcoolisme.
Gam.	m.	42	Allemand.	Durée—16 ans. Attaques périodiques de l'asthme.	Chorée chronique des muscles respiratoires.	—
Ex.	m.	23	Russe.	A 12 ans—f. typh. A 21 ans—attaques nocturnes.	Épilepsie.	F. typhoïde.
Ma.	m.	87	Israélite.	Chute sur la tête à l'âge de 2 ans	Idiotie.	Traumatisme.
Dom.	m.	24	Russe.	Artériosclérose. Hypertrophie du cœur. Goître. Tachycardie. Phénomènes vaso-moteurs.	Maladie de Basedow.	—
Der.	m.	30	Grec.	Convulsions à 2 ans. Hallucinations terrifiantes. Tous les mois—un accès	Épilepsie.	—
Arn.	m.	64	Israélite.	Choléra. Céphalée. Exaltation. S'est réveillé un jour avec aphasie.	Hémorrhagie cérébrale.	—
Sob.	m.	63	Russe.	Plusieurs attaques d'apoplexie	Hémiplégie gauche.	—
Cog.	f.	25	Israélite.	Pas d'ataxie	Atrophie des nerfs optiques.	—
Bor.	f.	30	Russe.	Paraplégie. Mort	Myélite.	Avortement.
Bir.	f.	21	Israélite.	Malaria. Symptômes d'hydrocéphalie interne. Vertige. Atrophie des nerfs optiques.	Maladie de Basedow.	—

Trer.	f.	16	Israélite.	A 14 ans—vomissements, délire. Amélioration. Au bout de 3 mois—récidive. Céphalée subcontinue. Vomissements. Ataxie cérébrale. Atrophie des nerfs optiques. Amélioration	Méningite chronique.	Infection.
Cl.	f.	24	Russe.	Céphalée. Névrite et atrophie des nerfs optiques	Névrite optique.	Post partum.
Gour.	f.	21	Israélite.	Guérison	Hémiplégie.	Post partum.
Jonc.	f.	42	Russe.	Depuis 2 ans—vertige, vomissements, syncopes. Titubation. Exagération de réflexes, attaques épileptoides. Amnésie. Mort. . . .	Tumeur du cerveau.	—
Gr.	f.	45	Allemand.	Il y a 17 ans—éclampsie. Puis, aphasie complète et alexie qui persiste.	Apoplexie.	Post partum.
Ra.	f.	56	Israélite.	Monoplégie corticale.	Apoplexie.	—
And.	f.	18	Russe.	Hemiparesis sinistra. Rigidité spasmodique des muscles. Congestion cérébrale périodique	Méningite chronique.	—
Sch.	f.	20	Israélite.	1-er accès à 18 ans. Sclérose de la partie cervicale de la colonne vertébrale.	Épilepsie.	—
Row.	f.	26	Russe.	Pendant la 3-ème grossesse — palpitations et hémicranie. . . .	Maladie de Basedow.	Diphtéric.

Maladies organiques du système nerveux = 49 cas.

Hérédité = 0. Hommes — 37.

Syphilis = 0. Femmes — 12.

Étiologie:

Infection—16.

Couches—7.

Intoxication (alcool.)—7.

Émotion—10.

Traumatisme—3.

Surmenage—1.

Convulsions dans l'enfance—5.

Tableau № 7.

Maladies fonctionnelles du système nerveux.
Hérédité = 0. Syphilis = 0.

Nom.	Age.	Nationalité.	Cours de la maladie.	Diagnostic.
			Hommes.	
It.	52	Israélite.	Fièvre typhoïde. Guérison	Neurasthénie.
Sch.	28	Israélite.	Émotion. Tremblement essentiel de la tête	Neurasthénie.
Jas.	24	Israélite.	Émotion. Anxiété. Palpitation. Guérison.	Hypochondrie aiguë.
Iv.	28	Russe.	Onanisme. Perversion sexuelle. Impuissance	Neurasthénie.
Fl.	33	Israélite.	Émotion. Anxiété (épidémie du choléra). Idées irrésistibles	Hypochondrie aiguë.
Ben.	25	Russe.	Hypertrophie du cœur. Émotion. Tremblement général	Neurasthénie grave.
Par.	—	Russe.	Alcoolisme. Palpitations. Arythmie . .	Angine du cœur.
			Femmes.	
Wo.	25	Russe.	„ „	Folie hystérique.
Koun.	32	Russe.	A 25 ans—accès d'angine de poitrine. Morphinomanie. Hémoptysies. Métrorrhagies. Guérison.	Hystérie hémorrhagique.
Cr.	27	Russe.	Post partum	Mélancholie.
Pag.	19	Russe.	Fièvre typhoïde	Mélancholie aiguë.
San.	26	Israélite.	Émotion.	Hystéro-épilepsie.
Pa.	44	Russe.	Hypertrophie du cœur.	Congestion cérébrale.
Bo.	40	Israélite.	Convulsions dans l'enfance. Post partum. Guérison.	Mélancholie aiguë.
Br.	35	Israélite.	Durée—3 ans. Guérison.	Névralgie du plexus cœliaque.
In.	19	Israélite.	Hoquet. Guérison	Hystérie.
Mi.	22	Israélite.	Hoquet. Guérison	Hystérie.
Gu.	21	Israélite.	Guérison	Folie hystérique.
Sch.	32	Israélite.	Émotion. Idées irrésistibles. Guérison.	Hypochondrie.
Kh.	25	Israélite.	Traumatisme	Névralgie tibiale.
X.	18	Israélite.	F. typhoïde	Hystéro-hypochondrie.
Mal.	20	Russe.	Après l'hypnose. Attaques d'épilepsie.	Hystéro-épilepsie.
Nas.	28	Russe.	Hémi-anestésie brachiale gauche. Hoquet	Hystérie.
Rat.	38	Israélite.	Idées irrésistibles	Hypochondrie.
Rar.	29	Russe.	Rachialgie. Vaginisme. Attaques sans perte de connaissance. Ovarie	Hystérie.
W.	25	Allemande	Émotion. Guérison.	Manie.
Sch.	40	Allemande	Traumatisme. Tremblement. Vertige. Faiblesse musculaire. Amélioration. Névralgie périodique dans les deux bras .	Névrose traumatique.
Ma.	38	Russe.	Grossesse. Anxiété. Paresthésie dans la région cardiaque. Frayeurs. Secousses musculaires dans la face et dans les extrémités.	Hystéro-hypochondrie.

Résumé: 7 cas (hommes), dont 2 cas de psychose. 21 cas (femmes), dont 14 cas de psychose. Total—28 cas.

du cerveau, les névroses et les psychoses fonctionnelles ne s'y observent presque pas, chez les hommes comme chez les femmes.

Enfin, on observe que la syphilis, seule ainsi qu'accompagnée de l'hérédité, frappe plus souvent les hommes que les femmes. Dans ce deuxième groupe (hérédité+syphilis) on rencontre outre les maladies organiques du système nerveux quelques cas fonctionnels (névroses, psychoses).

Les affections fonctionnelles du système nerveux ayant une nature moins grave que les affections organiques, nous constatons ce fait paradoxal que l'hérédité, au lieu d'aggraver l'action de la syphilis sur le système nerveux, l'atténue.

On pourrait dire ainsi que sous l'influence de l'hérédité névropathique un certain nombre des affections organiques se transforme en maladies fonctionnelles. Le nombre des enfants atteints des maladies fonctionnelles prévaut de beaucoup celui des enfants atteints de lésions organiques du système nerveux. Parmi ces derniers, on trouve quelques cas d'anomalie de développement et il ne reste qu'un nombre très restreint de lésions vraiment organiques. En nous rappelant que chez les syphilitiques on n'observe presque pas de névroses, nous constatons que la pathogénie subit une modification par le passage héréditaire et l'état morbide s'affaiblit chez les enfants syphilitiques.

Dans les familles non syphilitiques, la prévalue des affections fonctionnelles chez les héréditaires et celle des maladies organiques chez les non héréditaires, se met en relief autant que dans les familles syphilitiques.

Le point le plus caractéristique pour le groupe des héréditaires non syphilitiques, c'est le nombre très considérable de psychoses.

Numériquement, l'hérédité directe ou psychopathique est égale à toutes les autres formes de l'hérédité, prises ensemble.

Tous ces faits peuvent se résumer en ces deux propositions:

1° Une névrose fonctionnelle, en tant qu'elle prédispose l'organisme aux différentes autres affections fonctionnelles, sert de moyen de défense contre les lésions organiques du système nerveux.

2° De même, une hérédité névropathique défend le système nerveux contre l'action néfaste de la syphilis.

Nos observations, n'étant pas assez nombreuses pour établir des lois positives à ce sujet, suffisent cependant pour mettre en évidence le double antagonisme, d'un côté, entre les affections fonctionnelles et les lésions organiques du système nerveux, et de l'autre côté, entre l'influence de l'hérédité névropathique et l'action de la syphilis sur le tissu nerveux.

Cet antagonisme nous rappelle les phénomènes bien connus de l'immunité, où une infection lente, affaiblie provoque une résistance dans l'organisme contre une nouvelle invasion, contre une infection aiguë.

Discussion.

Prof. **Régis** (Bordeaux): M. Orchansky paraît admettre une sorte d'antagonisme entre les maladies fonctionnelles et les maladies organiques du système nerveux. Sur ce point, et sans pousser les choses

trop loin, je suis de son avis; en ce qui concerne notamment la paralysie générale, j'ai déjà montré il y a longtemps, que l'hystérie préexistante exerce vis-à-vis d'elle une action d'arrêt.

M. Orchansky admet aussi, d'après ses statistiques, que les syphilitiques non entachés d'hérédité morbide sont particulièrement exposés aux maladies organiques et les syphilitiques porteurs d'hérédité morbide, aux affections fonctionnelles du système nerveux. Sur ce point, je ne suis pas tout-à-fait de l'avis de notre confrère et je crois que s'il avait distingué, dans l'hérédité morbide, l'hérédité cérébrale ou organique de l'hérédité névropathique ou fonctionnelle, il aurait trouvé, comme nous, que les syphilitiques atteints d'affections organiques du système nerveux, comme les paralytiques généraux, ont souvent, dans leur ascendance, de l'hérédité cérébrale.

Prof. **Crocq** (Bruxelles).

L'arthrosynchysie.

Nouveau symptôme des maladies du cerveau.

Le 5 mars 1896 entrait dans mon service, à l'hôpital, un homme âgé d'une soixantaine d'années. On ne put me donner sur son compte aucun renseignement et lui-même était incapable d'en fournir. Il lui était en effet impossible de répondre aux questions qu'on lui posait. Ce n'est pas qu'il fût privé de connaissance, car il comprenait tout ce qu'on lui disait. Il était en décubitus dorsal; le côté droit de la face était affaissé, et le membre supérieur droit gisait inerte à côté de lui. Lorsqu'on lui demandait de le soulever, il l'empoignait avec la main gauche pour exécuter l'ordre donné. Il savait au contraire soulever le membre inférieur droit, mais moins haut et moins aisément que le gauche. Il poussait la langue qui était fortement inclinée vers la droite; il tournait la tête plus facilement à gauche qu'à droite. Les pupilles étaient égales, la vue et l'ouïe normales. La sensibilité cutanée était diminuée au membre inférieur, davantage au membre supérieur, et il y avait anesthésie complète du côté droit de la face et du cuir chevelu.

Il prétendait ne pas savoir sortir de son lit et marcher; cependant, quand on le mettait debout, il marchait assez bien, mais lentement, et en inclinant un peu sur le côté droit. Les réflexes tendineux, musculaires et cutanés étaient normaux des deux côtés.

J'ai dit tantôt qu'il était incapable de fournir aucun renseignement sur son état, quoiqu'il comprît tout ce qu'on lui disait et qu'il exécutât tous les ordres qu'on lui donnait. En effet, il était complètement aphasique et ne possédait plus que deux mots, qui étaient *oui* et *non*; il tâchait autant que possible de répondre par signes et gestes, et il s'irritait et s'attristait quand il ne savait pas trouver les mots pour exprimer sa pensée.

Il était donc atteint d'aphasie ataxique, ou d'ataxie verbale, cette

forme qu'on localise généralement dans le pied, en la partie postérieure, de la troisième circonvolution frontale gauche, dite circonvolution de Broca; ce qui semblait dans ce cas venir à l'appui de cette localisation c'est l'hémiplégie droite, ayant son maximum à la moitié droite de la face et au membre supérieur droit, correspondant aux parties inférieure et moyenne des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes gauches.

Le pouls était irrégulier et battait 52 fois par minute. L'artère radiale était normale à droite, légèrement athéromateuse à gauche. La pointe du cœur débordait d'un centimètre la ligne mamillaire gauche; la matité ne débordait pas le bord gauche du sternum. Les bruits du cœur étaient sourds; le premier était légèrement prolongé, le second n'était pas bien marqué. Les bruits aortiques étaient peu prononcés. Les poumons n'offraient rien de particulier; l'appétit était bon, la déglutition normale, la digestion facile.

Jusqu'ici vous ne voyez sans doute dans ce cas rien de bien particulier; il ressemble à un grand nombre d'autres que vous avez lus ou observés et vous vous demandez pourquoi je l'ai jugé digne de vous être communiqué, surtout sous le titre que j'ai donné à mon travail. Vous allez maintenant le savoir.

Le 8 mars, le malade marchait en traînant la jambe droite. Le mouvement était revenu dans le membre supérieur droit, que le malade levait à volonté, mais moins bien et moins rapidement que le gauche. L'anesthésie et l'aphasie existaient toujours au même degré. Mais de plus, je constatai un symptôme des plus remarquables, et qui à ma connaissance n'a pas encore été décrit par les auteurs. Le malade, qui comprenait tout ce qu'on lui disait et exécutait tous les ordres qu'on lui donnait, ne savait plus distinguer ses membres les uns des autres, les membres droits des membres gauches, les membres inférieurs des membres supérieurs. Ainsi, quand je lui ordonnais de lever le bras droit, il levait le bras gauche; sur l'ordre de lever la jambe droite il levait le bras du même côté; à l'ordre de lever la jambe gauche il levait également le bras droit, sur l'ordre de lever le bras gauche il levait la jambe droite et ainsi de suite. Il y avait là une confusion complète à laquelle ne présidait aucune règle, de façon que sur l'ordre de lever la jambe droite par exemple, il levait tantôt le bras du même côté, tantôt le bras du côté opposé; tantôt la jambe gauche, et parfois enfin exceptionnellement la jambe droite, tout cela au hasard. En réalité, il avait donc oublié la position de ses membres, il ne les distinguait plus, il les confondait et les prenait l'un pour l'autre.

Je propose de désigner ce symptôme, qui se rattache évidemment ici à une lésion des circonvolutions de l'hémisphère gauche du cerveau, sous le nom d'arthrosynchysie, de ἀρθρόν—membre et σύγχυσις—confusion, confusion des membres que l'intelligence ne parvient plus à distinguer les uns des autres.

Les fonctions digestives étaient normales, et les urines ne contenaient pas d'albumine.

Le 24 mars, la paralysie avait disparu; il marchait parfaitement et levait les deux bras en même temps et à la même hauteur. La face

était redevenue symétrique, et il poussait normalement la langue. L'anesthésie avait disparu. Mais il confondait toujours ses membres de la même manière, ne distinguant pas le côté gauche du côté droit, ni le bras de la jambe, de façon que sur l'ordre de lever la jambe gauche il levait l'un quelconque des 4 membres, et pas toujours le même. Il comprenait donc qu'il devait lever un membre, mais sans parvenir à déterminer lequel: l'arthrosynchysie persistait. L'aphasie ataxique persistait aussi, toujours également complète. Quand on lui disait de prendre un verre ou une cuiller, il le faisait exactement; il n'avait donc pas oublié la signification de ces mots. Quand on lui demandait de répéter le mot verre ou le mot cuiller, il le faisait; il savait donc les prononcer, mais, lorsqu'on lui montrait l'objet en lui disant de le nommer, il répondait par oui ou par non, les deux seuls mots qui lui restaient, et il s'impatientait et se fâchait de ne pas savoir trouver d'autre expression; son intelligence était donc intacte, mais ayant une pensée ou une représentaton mentale, il était incapable de la formuler par la parole. C'est là le type le plus pur de l'ataxie verbale ou aphasie ataxique.

Ces phénomènes restèrent stationnaires jusqu'au 6 avril. Quelques jours auparavant il avait commencé à tousser et à cracher et se plaignait d'une légère gêne vers la gorge. Le 6 au matin je le trouvai fortement oppressé; le côté droit était de nouveau paralysé, et il ne pouvait plus soulever les membres de ce côté; ce même côté était sans relâche agité par des secousses convulsives; la partie inférieure de la face était de nouveau paralysée du côté droit, et la langue fortement inclinée de ce côté. Cependant le malade avait bien dormi et n'avait pas déliré; il comprenait tout ce qu'on lui disait. Le pouls était irrégulier, à 108; les bruits du cœur étaient forts, sourds et irréguliers; la température était normale; on entendait des ronflements dans toute la poitrine. Les urines n'étaient pas albumineuses, et ne l'avaient jamais été. On lui appliqua 5 sangsues à l'apophyse mastoïde gauche et un vésicatoire à la nuque, et à l'iodure de potassium qu'il avait pris jusqu'alors on ajouta 2 grammes de bromure de potassium.

Le 7 avril il avait bien dormi, et pendant le sommeil les secousses convulsives avaient cessé pour reprendre à son réveil. La bouche et la langue étaient moins déviées; les réflexes tendineux, musculaires et cutanés étaient exagérés, et la sensibilité était bien marquée dans les membres du côté droit.

Le malade succomba dans la journée du 7, et l'autopsie fut pratiquée le 9 au matin.

A la partie supérieure du cerveau il y avait des adhérences fibreuses très solides de la dure-mère avec la pie-mère, le long de la scissure interhémisphérique. La pie-mère était épaissie et consistante sur toute la convexité du cerveau, lésion que l'on rencontre chez tous les alcoolisés. Le crâne contenait une sérosité assez abondante. A la base du cerveau, on observait des deux côtés un ramollissement jaune-rougeâtre du gyrus rectus, limité à la substance grise, et s'étendant jusqu'à la face interne de la scissure interhémisphérique.

Il y avait un ramollissement très marqué, jaunâtre, de la moitié inférieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes du côté gauche, s'étendant à la substance blanche de ces circonvolutions; le lobule paracentral était complètement ramolli; la lésion était peu marquée à la partie moyenne de ces circonvolutions. Elle avait également envahi le gyrus fornicatus ou circonvolution du corps calleux au voisinage du lobule paracentral. Le pied de la troisième circonvolution frontale, ou circonvolution de Broca, que j'avais annoncé à mes élèves devoir présenter une altération très prononcée, était intact; il y avait seulement là une légère adhérence de la pie-mère à la substance grise, mais pas de ramollissement.

Il y avait un foyer de ramollissement à la partie antérieure de la deuxième circonvolution temporale, et il s'étendait jusque dans la première.

Dans le gyrus supramarginalis il y avait une cavité kystique du volume d'une noix, s'étendant jusqu'à la partie adjacente de la première circonvolution temporale, et renfermant un liquide blanchâtre et opalin. Ce kyste, évidemment plus ancien que toutes les autres lésions cérébrales, était séparé de la corne postérieure du ventricule latéral par une mince cloison.

A la face inférieure de l'hémisphère gauche du cervelet, il y avait une plaque ramollie jaunâtre, de 2 à 3 centimètres de diamètre, occupant à la fois la substance grise et la substance blanche.

Le mésocéphale était normal, ainsi que l'hémisphère droit du cerveau et le lobe occipital gauche. Du côté des artères, il y avait une petite plaque athéromateuse à l'angle de réunion des deux vertébrales, et une autre sur l'artère sylvienne du côté gauche. Toutes les artères étaient perméables; nulle part elles n'offraient de traces d'oblitération. On ne peut donc admettre comme cause de ces lésions, ni une thrombose, ni une embolie, puisqu'il n'en existait pas. Elles sont donc le résultat d'un état inflammatoire du cerveau, d'une encéphalite, lésion actuellement méconnue et non décrite par la plupart des auteurs, que j'ai déjà signalée dans une de mes publications, parue dans la „Presse médicale belge", et dont ce cas offre un magnifique exemple.

Il y avait un épanchement séreux modérément abondant dans le péricarde et les plèvres. Le cœur, augmenté de volume, pesait 450 grammes; sa chair musculaire était normale; la valvule mitrale était épaissie, mais longue et parfaitement suffisante. L'aorte et son orifice étaient normaux.

Le poumon droit était très volumineux et fortement emphysémateux. Le poumon gauche était fortement adhérent à la paroi thoracique dans toutes ses parties; à la base il était injecté, induré, parcouru par de nombreuses et épaisses travées fibreuses, mais pourtant perméable à l'air et parfaitement crépitant: c'est la pneumonie chronique avec sclérose au premier degré.

L'estomac présentait à sa partie moyenne une cicatrice transversale, déprimée, de 4 centimètres de longueur, rétractée, déterminant en ce point un rétrécissement de l'organe, qui était ainsi divisé en deux cavités, l'une cardiaque, l'autre pylorique, communiquant lar-

gement entre elles. C'est ce qu'on a appelé la forme en sablier. Tout autour de cette cicatrice la muqueuse était le siège d'une vive injection, qui allait en diminuant à mesure qu'on s'en éloignait. Partout cette muqueuse était épaissie. L'estomac n'adhérait pas aux parties voisines.

Le foie était assez volumineux et pesait 1780 grammes. Il présentait à sa face externe quelques épaississements de la capsule de Glisson; il était gorgé d'une grande quantité de sang; sa coupe offrait l'apparence du foie muscade, étant marbrée de brun et de jaune foncé. La rate était normale.

Le rein gauche était très volumineux et bosselé; il pesait 200 grammes. Sa substance corticale était amincie, injectée et offrait une dureté scléreuse; elle était parcourue par de nombreux faisceaux de tissu connectif.

Le rein droit était moins volumineux que le gauche; il pesait 145 grammes; il était bosselé; sa substance corticale était amincie et indurée, mais moins que celle du rein gauche.

Nous nous trouvons ici en présence d'un ensemble de lésions qui font de ce cas, un véritable musée anatomo-pathologique. Ces lésions méritent que nous les examinions avec quelques détails, pour nous rendre compte de leur nature, de leur valeur et de leur influence.

La lésion de l'estomac offre un intérêt pratique de premier ordre. La cicatrice déprimée et rétractée qui l'a déformé est la trace d'une gastrite ulcéreuse, d'un vaste ulcère de l'estomac qui s'est terminé par guérison. Et en effet, ce malade, il y a 4 ou 5 ans, a séjourné à l'hôpital deux ou trois fois, et nous avions reconnu l'existence d'une gastrite ulcéreuse. Nous constatons que la présence de cette cicatrice, la déformation qui en était le résultat, et les traces d'inflammation que nous avons encore rencontrées tout autour d'elle, ne nuisaient en rien au fonctionnement de l'estomac; avant sa paralysie cet homme se considérait comme tout-à-fait bien portant, et à l'hôpital il a demandé à manger et a parfaitement digéré tous les aliments qu'on lui a donnés.

Les organes qui après l'estomac réclament surtout notre attention sont les reins. Ils offrent le type parfait de la néphrite interstitielle à la seconde période. C'est au point de vue des lésions aussi bien qu'au point de vue des symptômes, un magnifique exemple de néphrite interstitielle pure. Le tissu connectif de la substance corticale était seul malade; il était, par suite de la transformation de ses éléments cellulaires, transformé en tissu fibreux, tandis que les éléments parenchymateux, glomérules et tubes, étaient restés intacts. Cet état est caractérisé par l'induration et la diminution d'épaisseur de la substance corticale, dans laquelle l'examen microscopique démontre la présence de nombreux faisceaux fibrillaires entre les tubes et autour des glomérules. Je vous rappellerai ici que l'urine de ce malade, souvent analysée par nous, n'a jamais offert les réactions de l'albumine, preuve de l'intégrité de l'appareil sécréteur,

La constatation de la lésion rénale a encore une autre valeur. Elle nous explique l'hypertrophie de ce cœur dont les orifices valvulaires n'etaient ni rétrécis, ni insuffisants. Et il me semble que nous pou-

vons y trouver aussi la raison de la mort inopinée de cet homme. En effet, le 5 avril encore son état était satisfaisant, il comprenait tout ce qu'on lui disait, mangeait, remuait ses membres et savait marcher. Le 6 au matin, tout d'un coup, sans qu'on sache pourquoi, il est de nouveau paralysé du côté droit; ses membres paralysés sont incessamment agités par des secousses convulsives; la respiration est pénible, et le lendemain il tombe dans le coma et il meurt. Ces phénomènes me semblent être non le résultat direct de la lésion cérébrale évidemment plus ancienne, mais l'effet d'une intoxication urémique due à l'insuffisance du tissu rénal.

Arrivons maintenant aux lésions mêmes du cerveau. Siégeant toutes dans l'hémisphère gauche, elles sont de deux ordres. Il y a d'abord le kyste séreux du gyrus supramarginalis, lésion ancienne à laquelle il ne semble pas qu'aucun symptôme se rattache. Il y a ensuite les multiples foyers d'encéphalite aves ramollissements que j'ai décrits.

Quant à ceux du gyrus rectus, je les air encontrés plusieurs fois chez des individus qui n'avaient offert aucun symptôme cérébral. Je ne puis donc leur accorder aucune importance.

Il n'en est pas de même de la lésion des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, qui répondait évidemment à la paralysie motrice et sensitive du côté droit du corps, je dis sensitive et motrice parce que pour moi la motilité et la sensibilité ne sont nullement séparées, et que la substance grise des circonvolutions préside à la fois à l'une et à l'autre. Il y a toutefois une remarque à suivre à ce sujet: c'est que la partie la plus ramollie, par conséquent la plus malade, était le lobule paracentral, alors que la paralysie du membre inférieur avait toujours été beaucoup moins prononcée que celle du membre supérieur et de la face. Cela me rappelle le cas d'une femme qui marchait péniblement, mais sans avoir une jambe plus faible que l'autre, et qui présenta à l'autopsie un ramollissement complet de ce même lobule paracentral.

Un autre fait non moins intéressant, c'est qu'au bout de 10 à 12 jours cet homme a pu, tout en portant cette grave lésion du cerveau, récupérer totalement la motilité des parties paralysées. Cela rappelle parfaitement les animaux auxquels on enlève ces parties du cerveau, et même la plus grande partie d'un hémisphère, et qui au bout de quelque temps récupèrent aussi la motilité. L'effet funeste de l'urémie venant anéantir ce rétablissement fonctionnel n'est pas moins digne d'attention.

Arrivant maintenant à l'aphasie ataxique, nous constatons l'état normal de la circonvolution de Broca, et en revanche le ramollissement des circonvolutions temporales, dont l'altération correspond habituellement à la surdité verbale ou à des altérations du sens de l'ouïe; or chez ce malade l'audition était normale, et il n'y avait pas de trace de surdité verbale.

Quant au symptôme nouveau décrit par moi, l'arthrosynchysie, je ne vois parmi ces lésions rien qui puisse être pris en rapport avec lui. Tout ce qui résulte de cette observation, c'est qu'il a marché parallèlement à l'aphasie, persistant comme elle au même degré alors

que tous les autres symptômes s'amélioraient. Ainsi cet homme savait marcher et remuer ses bras, mais il ne distinguait ni ses bras de ses jambes, ni sa gauche de sa droite.

En même temps que cet homme se trouvait dans mon service, j'en avais un autre qui était entré le 17 juin 1895. Cet homme, âgé d'une quarantaine d'années, buvait du genièvre en grande abondance. Il avait eu le 15 juin une attaque d'apoplexie avec perte de connaissance. Quand je le vis, le 17 juin, il avait repris connaissance; il avait une paralysie complète du membre supérieur droit, et incomplète du membre inférieur de ce côté; la partie inférieure de la face était affaissée de ce côté, et quand on lui faisait pousser la langue, elle était fortement inclinée à droite. Quelques jours avant son attaque il avait eu de violents maux de tête. La pupille droite était légèrement dilatée. Il comprenait ce qu'on lui disait, mais à toutes les questions il répondait „ja, ja“ (ce malade était allemand). Quand on lui demandait de fermer les yeux, il poussait la langue en la lançant énergiquement en avant; réciproquement, quand on lui disait de pousser la langue il fermait les yeux. Quand on lui commandait de lever le bras, il levait la jambe. On lui appliqua des sangsues à l'apophyse mastoïde gauche.

Le 23 juin, notre malade, complètement conscient, répondait aux questions non plus par „ja, ja“, mais par des sons presque inarticulés et incompréhensibles. Quand on lui disait de lever le bras droit il tâchait de le faire; quand on lui ordonnait de lever le membre inférieur droit, il faisait mouvoir la jambe dans l'articulation du genou et traînait le talon; si ensuite on lui demandait de nouveau de lever le bras droit, il levait la jambe gauche. Lui demandait-on de fermer les yeux il le faisait, mais il poussait en même temps la langue; lui demandait-on de pousser celle-ci, il fermait en même temps les yeux comme si une association de mouvements s'était établie entre les yeux et la langue. Le malade avait de l'appétit et avalait facilement. Quand on lui disait de sortir de son lit il se livrait à de grands efforts et poussait les jambes hors du lit. Quand on lui disait de se mettre debout, il le faisait aussi, toujours avec de grands efforts. Le réflexe rotulien était normal à droite; à gauche le malade l'empêchait en contractant involontairement ses muscles.

Le 30 juillet, il répondait de nouveau par „ja“ à toutes les questions qu'on lui posait; quand on lui demandait de lever le bras gauche il levait le bras; quand on lui demandait de lever le bras, il levait la jambe; quand on lui demandait de lever la jambe droite, tantot il remuait le bras droit, tantôt il levait le bras ou la jambe gauche. Le phénomène de l'arthrosynchysie existait donc en plein chez ce malade.

Le 3 septembre, il répondait encore généralement par le monosyllabe „ja“ à toutes les questions, parfois s'impatientant de ne pas savoir dire autre chose, et poussant la langue en la montrant et en faisant signe qu'il ne savait pas parler. Parfois au monosyllabe „ja“ il substituait le monosyllabe „nei“ (n e i n, non), mais d'une manière toute arbitraire.

La motilité alla en s'améliorant lentement; il parvint à marcher convenablement en traînant la jambe droite; le membre supérieur droit

exécutait des mouvements assez étendus; seuls les doigts restaient peu mobiles. L'aphasie persistait au même degré, le malade ne sachant répondre à toutes les questions que par „ja" et „nei" (oui et non). En janvier 1896, il lisait le journal et comprenait ce qu'il lisait, mais il lui était impossible de lire à haute voix, parce qu'il ne savait pas articuler les mots; quand on les prononçait devant lui, il ne savait pas les répéter, comme savait le faire le malade précédent; quand on lui faisait la lecture à haute voix il la comprenait parfaitement. Quand on lui disait de prendre sa cuiller, son verre, son vase de nuit, il le faisait parfaitement. Il entendait donc et comprenait les mots, mais il était incapable de les former. C'était donc un cas typique d'ataxie verbale, mais un peu différent du précédent. L'arthrosynchysie persistait au même degré, le malade confondait toujours sa droite avec sa gauche, et les membres supérieurs avec les inférieurs. La paralysie de la main droite rendait impossible toute épreuve relative à l'écriture.

Le malade quitta l'hôpital en mai 1896, bien portant, marchant assez bien en traînant la jambe droite, mais gardant au même degré l'aphasie et l'arthrosynchysie, marchant parallèlement comme dans la précédente observation. Celle-ci est moins complète, parce qu'elle n'a pas pu être complétée par l'autopsie.

Dans ces deux cas, nous voyons l'aphasie et l'arthrosynchysie marcher parallèlement. En sera-t-il toujours de même? Je ne puis ni l'affirmer ni le nier, ne possédant pas assez de faits pour pouvoir l'établir. Il me semble toutefois qu'il existe un rapport incontestable entre la faculté de savoir distinguer les mouvements par lesquels on remue les diverses parties du corps, et même les yeux et la langue, et la faculté de savoir discerner et produire les mouvements par lesquels on pourra exprimer tel mot, telle pensée ou telle impression.

Prof. **A. van Gehuchten** (Louvain).

Le mécanisme des mouvements réflexes.

Messieurs!

Je désire Vous entretenir pendant quelques instants du mécanisme des mouvéments réflexes.

Deux lois ont dominé jusqu'ici toute la physiologie et toute la pathologie de la moelle épinière.

La première de ces lois concerne les mouvements réflexes. Pour qu'un mouvement réflexe puisse se produire, il faut que l'arc nerveux réflexe soit intact; il faut donc l'intégrité anatomique et fonctionnelle du neurone sensitif périphérique, du neurone moteur périphérique avec les muscles qu'il innerve et de la partie de la substance grise de la moelle où ces deux neurones se mettent en contact l'un avec l'autre. L'abolition d'un mouvement réflexe ne se comprend que quand son arc nerveux se trouve interrompu en un point quelconque de son trajet, à moins qu'une action inhibitive plus énergique que l'action inhibitive

normale ne vienne retentir sur la cellule d'origine du neurone moteur, comme cela s'observe, paraît-il, pendant les premiers jours qui suivent un traumatisme du névraxe; dans ce cas l'abolition du réflexe est attribuée au choc.

La seconde loi qui domine la physiologie médullaire peut s'exprimer comme suit. Les centres nerveux supérieurs exercent sur les centres nerveux inférieurs une action inhibitive. Quand cette action inhibitive se trouve ou affaiblie ou complètement suspendue en un point quelconque du névraxe, les mouvements réflexes qui dépendent du tronçon inférieur sont considérablement exagérés. Cette action inhibitive ne s'exerce pas seulement par l'écorce cérébrale sur les masses grises inférieures du névraxe, elle s'exerce aussi à travers toute l'étendue de l'axe nerveux en ce sens que tout tronçon de cet axe exerce une action inhibitive sur les mouvements réflexes qui dépendent du tronçon sous-jacent.

Ces deux lois reposent principalement sur les résultats obtenus dans les recherches expérimentales. Mais les faits cliniques de ces dernières années ne sont pas venus confirmer ces résultats expérimentaux.

Depuis 1876, on a publié, en effet, un grand nombre de cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale avec abolition des réflexes [1]).

L'auteur qui a étudié ces cas avec le plus d'attention est, sans contredit, Bastian de Londres. Après lui, Bruns, Gerhardt, Egger, Hoche et Habel ont publié des cas cliniques de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale avec abolition des réflexes. Ils ont fait une étude anatomique complète de la moelle lombo-sacrée, des nerfs périphériques et des muscles qui en dépendent et ils ont trouvé que cette abolition des mouvements réflexes existait alors que l'arc nerveux réflexe était intact.

De tous les observations cliniques publiées jusqu'à présent, il semble résulter, comme un fait indiscutable, que dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale (depuis la troisième vertèbre cervicale jusqu'à la neuvième vertèbre dorsale) on observe:

1° La paralysie flasque de tous les muscles qui reçoivent leur innervation du tronçon de la moelle situé en-dessous de la lésion. Cette paralysie flasque ne fait jamais place à de la rigidité musculaire ni à de la contracture, malgré la dégénérescence secondaire des fibres des faisceaux pyramidaux. Le cas publié par Egger est particulièrement démonstratif à cet égard. Dans ce cas, en effet, la paralysie flasque a persisté pendant 11 ans et l'examen microscopique de la moelle a prouvé la sclérose des faisceaux pyramidaux.

2° L'abolition complète et persistante des réflexes rotuliens et des réflexes viscéraux (vessie et rectum), ainsi que l'abolition des réflexes cutanés superficiels (crémastérien et abdominal), à l'exception du réflexe plan-

---

1) Voir pour la littérature: A. Van Gehuchten, Le mécanisme des mouvements réflexes. Un cas de compression de la moelle dorsale avec abolition des réflexes. „Journal de neurologie", 1897.

taire qui, généralement aboli, peut cependant persister.

Cette abolition complète et persistante des réflexes tendineux, viscéraux et cutanés (le réflexe plantaire excepté) va de pair avec l'intégrité absolue des arcs réflexes de la moelle lombo-sacrée.

Comment pouvons nous expliquer cette abolition des mouvements réflexes?

Certains auteurs ont cru pouvoir l'attribuer au traumatisme lui-même, à l'ébranlement intense qu'a subi tout le névraxe par suite du traumatisme, à ce phénomène spécial que l'on à désigné sous le nom de choc nerveux.

D'autres ont admis que du siège de la lésion partait, d'une façon constante, une irritation pathologique qui descendait le long de la moelle épinière par les fibres des faisceaux pyramidaux pour exercer une action inhibitive énergique sur les cellules motrices de la corne antérieure et s'opposer ainsi à tout mouvement réflexe. Mais ce qui plaide contre une telle manière de voir, c'est le cas clinique publié par Egger, dans lequel l'abolition des réflexes a persisté pendant onze ans. Ici donc il ne peut être question de choc nerveux; la transmission d'une irritation pathologique depuis le siège de la lésion jusqu'aux cellules de la moelle lombaire ne peut être admise non plus, puisque les faisceaux pyramidaux, qui devraient constituer la voie de transmission, sont complètement dégénérés.

Bastian a développé une autre manière de voir.

Le savant anglais admet que, dans le mécanisme des mouvements réflexes, le cervelet joue un certain rôle. Pour Bastian, les cellules de la corne antérieure de la moelle sont soumises, d'une façon constante, à l'action inhibitive du cerveau et à une action excitante du cervelet. L'action inhibitive du cerveau est prédominante; elle régularise l'action excitante du cervelet. La moelle épinière de l'homme ne jouit d'aucune autonomie au point de vue des mouvements réflexes. Pour que ces mouvements puissent se produire, il faut l'action excitante du cervelet. Bastian croit que, dans les cas de lésion transversale de la moelle, il existe un certain parallélisme entre l'état des réflexes et l'état de la sensibilité douloureuse. Aussi longtemps, dit-il, que la sensibilité à la douleur n'est pas complètement abolie, certains réflexes (notamment le réflexe plantaire) persistent; dès que ce réflexe lui-même est aboli, l'anesthésie est complète.

Mais ce parallélisme entre l'état des réflexes et l'état de la sensibilité douloureuse n'a pas toujours été retrouvé par les auteurs qui ont publié des cas de lésion transversale complète de la moelle: c'est ainsi que le réflexe plantaire a persisté dans un grand nombre de cas malgré l'anesthésie complète.

De plus, dans les cas de compression de la moelle cervico-dorsale, les réflexes peuvent être totalement abolis alors que la sensibilité peut être ou intacte ou simplement affaiblie. Il s'en suit que, si le cervelet intervient dans le mécanisme des mouvements réflexes, cette action doit s'exercer par des voies nerveuses indépendantes de celles qui servent à la transmission de la sensibilité sous toutes ses formes.

Egger n'admet pas la théorie de Bastian. S'appuyant sur les

affirmations de Gowers il croit qu'il n'existe pas de connexion descendante directe entre le cervelet et la moelle épinière.

Si la théorie de Bastian était l'expression de la réalité, dit-il, on devrait observer l'abolition des réflexes dans les cas de lésions cérébelleuses; or, dans ces cas, l'état des réflexes est des plus variables. Gowers et Bruns ont observé leur abolition dans des cas de tumeur du cervelet. Egger lui-même signale trois cas de tumeur cérébelleuse: dans l'un les réflexes rotuliens étaient exagérés, dans l'autre ils étaient normaux et dans le troisième cas ils étaient complètement abolis. D'ailleurs l'existence d'une tumeur du cervelet n'exclut pas la possibilité d'une lésion de la moelle lombaire comme le prouve un cas de Wollenberg, de telle sorte qu'il ne suffit pas de constater l'existence d'une lésion cérébelleuse pour avoir l'explication de l'abolition des réflexes rotuliens, il faut encore, dans chaque cas particulier, examiner la moelle lombaire.

Il ne partage pas non plus la manière de voir de Sternberg admise également par Gerhardt et d'après laquelle l'abolition des réflexes serait due à une excitation permanente partant du point lésé. Il est, en effet, difficile de comprendre comment cette excitation pourrait durer 11 ans comme dans le cas de Egger et comment elle pourrait se transmettre de la moelle cervicale à la moelle lombo-sacrée alors que toutes les voies descendantes étaient complètement dégénérées.

Pour Egger, la cause de l'abolition des réflexes se trouve uniquement dans le traumatisme qu'a subi la moelle cervico-dorsale, en ce sens que ce traumatisme entraîne comme conséquence un affaiblissement fonctionnel de la substance grise du tronçon inférieur de la moelle épinière. Cette lésion fonctionnelle des cellules nerveuses de la moelle lombaire est la cause immédiate de la paralysie des membres inférieurs et de l'abolition des réflexes. Cet état peut durer longtemps, dit Egger, et, par des troubles trophiques, amener des modifications profondes dans les muscles des membres inférieurs. Celles-ci, à leur tour, peuvent devenir la cause de l'abolition des réflexes alors même que, dans la suite, la lésion fonctionnelle de la moelle lombaire ne serait plus en cause.

Cette théorie de Egger est, ainsi que le remarque Bruns, une hypothèse ingénieuse permettant d'expliquer les faits nouveaux (abolition des réflexes dans les cas de lésion de la moelle cervico-dorsale) tout en respectant les lois fondamentales généralement admises de la physiologie de la moelle épinière. Mais elle n'est qu'une hypothèse, au même titre que la théorie de Bastian.

Cette théorie de Egger n'explique d'ailleurs pas tous les cas et notamment ceux dans lesquels les réflexes varient d'un jour à l'autre, ainsi que cela avait lieu dans un cas de Bastian et ainsi que nous l'avons observé dans un cas personnel de compression de la moelle dorsale. Pour ces cas au moins, dit Bruns avec raison, on doit admettre que l'interruption des voies descendantes joue au moins un certain rôle dans le mécanisme de l'abolition des réflexes.

Aucune de ces théories, mises en avant pour expliquer l'abolition des réflexes dans les cas de compression complète ou incomplète de

la moelle cervico-dorsale, ne nous paraît suffisante, parce que aucune d'elles n'est applicable à tous les cas indistinctement.

Nous croyons que l'état variable des réflexes, dans les lésions de la moelle cervico-dorsale, s'expliquerait aisément si nous avions une idée exacte et complète des conditions physiologiques indispensables à la production d'un mouvement réflexe normal et que ces paroles, que Westphal écrivait en 1877, sont actuellement encore l'expression de la vérité, à savoir que, dans les mouvements réflexes, „noch unbekannte Bedingungen mitspielen, die weder in dem Schema des Reflexes gegeben, noch in dem Vorgang einer directen mechanischen Erregung allein enthalten sind".

Quelles sont donc les conditions physiologiques nécessaires pour qu'un mouvement réflexe puisse se produire?

Il est un fait hors de doute, c'est que le tonus musculaire normal — c'est-à-dire cet état spécial du muscle au repos intermédiaire entre l'état de flaccidité et l'état de contracture — est sous la dépendance immédiate des cellules nerveuses de la corne antérieure de la moelle. Ce qui le prouve, c'est que la section d'un nerf moteur périphérique entraîne à sa suite la paralysie flasque des muscles qu'il innerve.

Les cellules nerveuses de la corne antérieure de la moelle doivent donc envoyer, d'une façon constante, une certaine quantité d'influx nerveux dans nos muscles. En d'autres termes: le tonus musculaire normal n'est que la manifestation extérieure de l'état d'excitation dans lequel se trouvent, d'une façon permanente, les cellules motrices de la substance grise de la moelle.

D'où vient cet état d'excitation de ces cellules motrices? Deux choses sont possibles: ou bien cet état d'excitation naît sur place dans la cellule elle-même; ou bien il lui est transmis par les neurones plus ou moins éloignés avec lesquels cette cellule arrive en contact.

Ce qui prouve que cet état d'excitation ne naît pas sur place c'est que, si on sépare un certain nombre de ces cellules nerveuses de toute connexion avec les parties supérieures du névraxe, par une section transversale complète de la moelle, et si on les sépare des nerfs sensitifs périphériques, par la section des racines postérieures, le tonus musculaire normal disparaît et la paralysie flasque survient dans tous les muscles qui dépendent du tronçon inférieur de la moelle.

L'état d'excitation dans lequel se trouvent, d'une façon permanente, toutes les cellules motrices de la corne antérieure de la moelle doit donc être un état d'emprunt, transmis à ces cellules motrices par les neurones voisins avec lesquels elles arrivent en contact.

Quels sont ces neurones en connexion constante avec les cellules motrices de la corne antérieure?

Les recherches importantes, faites dans ces dernières années sur l'organisation interne du système nerveux central [1]), nous permettent

[1]) Voir van Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'homme. 2e édition. Louvain, 1897.

d'affirmer que les cellules motrices de la moelle sont en connexion intime avec les ramifications collatérales et terminales de quatre espèces de fibres nerveuses:

1° Les fibres des racines postérieures;

2° Les fibres de la voie motrice centrale, fibres pyramidales ou cortico-spinales;

3° Les fibres descendantes de l'écorce cérébelleuse ou fibres cérébello-spinales;

4° Les fibres constitutives du faisceau longitudinal postérieur dont les plus importantes ont leur origine dans le mésencéphale et le rhombencéphale [1]).

Quelle influence chacune de ces fibres exerce-t-elle sur les cellules motrices de la moelle?

Fibres des racines postérieures.—Les fibres des racines postérieures leur communiquent, d'une façon constante, un certain degré d'excitation. La preuve de cette action stimulante, exercée par les fibres radiculaires postérieures sur les cellules de la corne antérieure, se trouve dans ce fait, que la lésion des racines postérieures entraîne à sa suite un affaiblissement du tonus musculaire normal connu sous le nom de hypotonie musculaire, c'est-à-dire une diminution du degré d'excitation normal de la cellule motrice.

Cette hypotonie ou ce relâchement musculaire s'observe dans les cas avancés de tabes, ainsi que cela résulte des observations cliniques de Frenkel [2]) et de Jendrassik [3]).

Fibres cortico-spinales. — Les fibres de la voie pyramidale exercent, d'une façon constante, sur les cellules motrices de la moelle, une action inhibitive ou une action d'arrêt.

Ce qui le prouve, c'est que l'interruption de ces fibres cortico-spinales — comme cela s'observe dans les cas de sclérose des faisceaux pyramidaux—se manifeste au dehors par une exagération considérable du tonus musculaire normal, une hypertonie musculaire pouvant aller jusqu'à la contracture.

Fibres cérébello-spinales et fibres mésencéphaliques.— On ne connaît pas encore l'action isolée que les fibres cérébello-spinales et que les fibres du faisceau longitudinal postérieur exercent sur les cellules motrices de la corne antérieure; mais ce que l'on sait, c'est que l'interruption de ces fibres, jointe à celle des fibres cortico-spinales (comme cela a lieu dans les cas de lésion transversale complète de la moelle), entraine non seulement l'hypotonie, mais l'atonie

---

[1]) Nous croyons avoir établi, par nos recherches sur l'organisation interne du système nerveux des vertébrés inférieurs, que le faisceau longitudinal postérieur est un faisceau moteur ayant pour fonction de relier les masses grises du mésencéphale et du rhombencéphale dans lesquelles se terminent les nerfs sensibles périphériques (tubercules quadrijumeaux, noyau sensitif terminal du trijumeau, de l'acoustique, du glossopharyngien et du vague) aux noyaux d'origine réelle de tous les nerfs moteurs. Voir van Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'homme. Louvain, 1897, pp. 869—874.

[2]) Frenkel, Ueber Muskelschlaffheit (Hypotonie) bei der Tabes dorsalis. „Neurolog. Centralbl." 1896, pp. 355—360.

[3]) Jendrassik, Zur Lehre vom Muskeltonus. „Neurolog. Centralbl.", 1896 pp. 781—787.

ou la paralysie flasque de tous les muscles qui dépendent du tronçon inférieur de la moelle. Nous pouvons en conclure que les fibres cérébello-spinales et les fibres mésencéphaliques doivent exercer une action stimulante énergique sur les cellules de la corne antérieure.

Les cellules motrices de la moelle sont donc soumises, d'une façon constante, à l'action inhibitive des fibres cortico-spinales et à l'action stimulante des fibres radiculaires postérieures, des fibres cérébello-spinales et des fibres du faisceau longitudinal postérieur. La résultante de toutes ces actions diverses produit cet état d'excitation normal de la cellule motrice que, pour plus de facilité, nous pourrions désigner sous le nom de tonus de la cellule motrice ou tonus nerveux. Ce tonus nerveux se transmet au muscle périphérique par les fibres des racines antérieures et y produit cet état spécial du muscle connu sous le nom de tonus musculaire.

Le tonus musculaire n'est donc que la traduction au dehors du tonus nerveux des cellules motrices de la moelle, c'est-à-dire qu'il nous représente, d'une façon sensible, la résultante de toutes les excitations et de toutes les inhibitions qui, des diverses régions du névraxe, retentissent à un moment donné sur les cellules de la corne antérieure.

L'état du tonus musculaire, à un moment donné, représente donc pour nous l'état correspondant du tonus des cellules motrices. De par les modifications que nous verrons survenir dans l'état de nos muscles, nous serons donc renseignés sur les modifications qui ont dû survenir dans l'état des cellules radiculaires de la moelle. Quand le tonus musculaire s'exagère, nous saurons que c'est là la conséquence immédiate d'une exagération correspondante du tonus des cellules motrices. Si cette exagération du tonus nerveux persiste pendant un certain temps, elle donnera naissance à de la rigidité musculaire et à de la contracture; si elle n'est que momentanée, elle se traduira au dehors par une contraction musculaire plus ou moins énergique. Quand nous verrons, au contraire, le tonus musculaire s'affaiblir, nous pourrons en conclure que le tonus nerveux de la moelle a faibli dans la même proportion.

Il y a cependant une limite à ce parallélisme entre le tonus musculaire et le tonus nerveux, en ce sens que, quand le tonus musculaire disparaît complètement pour faire place à de l'atonie ou de la paralysie flasque, nous ne pouvons pas en conclure que les cellules motrices de la moelle sont complètement soustraites à l'influence des neurones voisins; mais uniquement que le degré d'excitation, dans lequel se trouve, à ce moment, la cellule motrice, est insuffisant pour produire le tonus des muscles. Pour que le tonus musculaire puisse se produire, il faut donc que, d'une façon constante, le tonus nerveux ne descende pas en-dessous d'un certain minimum indispensable. Ce qui le prouve, c'est que la lésion transversale complète de la moelle est suivie de la paralysie flasque de tous les muscles qui dépendent du tronçon inférieur de la moelle; et cependant, dans ces conditions, les cellules motrices de la moelle lombo-sacrée restent en connexion avec les fibres des racines postérieures et subissent, par conséquent, l'excitation que

ces fibres leur transmettent d'une façon constante. Si, malgré cette excitation que les fibres radiculaires postérieures exercent sur les cellules motrices, la paralysie reste flasque, c'est que le tonus nerveux de ces cellules motrices est insuffisant pour produire le tonus musculaire.

Que cette excitation transmise aux cellules motrices par les fibres radiculaires postérieures vienne, à un moment donné, à s'exagérer considérablement (sous l'influence d'une excitation périphérique excessivement vive, comme la piqûre profonde et douloureuse d'une épingle, par exemple), elle relèvera d'une façon correspondante le tonus de la cellule motrice: celui-ci pourra atteindre et même dépasser le degré du tonus normal. A partir de ce moment, il se transmettra au muscle périphérique et y produira une contraction dont la durée correspondra exactement au temps pendant lequel l'excitation périphérique aura maintenu le tonus de la cellule motrice au niveau du tonus normal.

Cette contraction périphérique est manifestement une contraction réflexe. *Un mouvement réflexe peut donc se produire même quand les muscles correspondants sont atteints de paralysie flasque.*

Le même fait s'observe dans les cas d'hémiplégie capsulaire, ainsi que nous l'avons montré dans un autre travail [1]). Ici, il y a interruption de toutes les fibres descendantes d'origine corticale, fibres cortico-spinales et fibres cortico-protubérantielles, mais persistance des fibres cérébello-spinales et des fibres du faisceau longitudinal postérieur. Malgré cela, on observe de *l'affaiblissement du tonus musculaire* et de *l'exagération des réflexes*. L'affaiblissement du tonus musculaire prouve que l'action que les fibres d'origine cérébelleuse et mésencéphalique exercent sur les cellules motrices de la moelle dans le mécanisme du tonus musculaire normal est une action d'emprunt qui leur vient de l'écorce cérébrale. L'exagération des mouvements réflexes dans les mêmes conditions prouve que les fibres d'origine cérébelleuse et mésencéphalique transmettent cependant aux cellules motrices de la moelle une certaine excitation qui ne leur vient pas de l'écorce cérébrale et qui fait que, dans les cas d'hémiplégie, les réflexes se montrent exagérés.

Ce parallélisme entre le tonus nerveux et le tonus musculaire présente encore une autre limite dans un sens tout-à-fait opposé. Nous savons que le tonus musculaire, exagéré considérablement et d'une façon constante, amène la rigidité musculaire avec exagération des réflexes, puis la contracture. Quand cet état de contracture est fortement prononcé, les réflexes semblent abolis. Les excitations du dehors, transmises aux cellules motrices de la moelle, exagèrent encore momentanément le tonus de ces dernières, mais cette exagération momentanée du tonus nerveux ne se traduit plus au dehors par une contraction clonique des muscles. Il résulte de ce fait que, *pour qu'une exagération du tonus nerveux puisse se manifester,*

---

[1]) *van Gehuchten*, L'exagération des réflexes et la contracture chez l'hémiplégique et chez le spasmodique. „Journal de Neurologie", 1897.

il faut que le tonus musculaire reste en-dessous d'une certaine limite.

Il existe donc un certain parallélisme entre le tonus musculaire et le tonus nerveux, mais les limites du tonus nerveux sont beaucoup plus étendues que les limites du tonus musculaire. Le tonus nerveux peut exister sans tonus musculaire; il peut aussi s'exagérer sans qu'il y ait exagération correspondante du tonus des muscles.

Ces deux faits: persistance des réflexes avec atonie musculaire et absence des réflexes avec hypertonie musculaire ou contracture, viennent à l'appui de la manière de voir que nous avons exprimée dans un autre travail, à savoir que le tonus musculaire et l'état des réflexes ne sont pas toujours en relation intime et étroite l'un avec l'autre.

Le tonus normal de la cellule motrice est indispensable à son fonctionnement normal.

Pour produire un mouvement volontaire, il ne suffit pas que la voie cortico-musculaire soit intacte, il ne suffit pas non plus qu'une excitation parte des cellules motrices de l'écorce et soit transmise aux cellules motrices de la moelle, il faut encore que ces cellules motrices soient dans leur état de tonus normal, c'est-à-dire qu'elles soient sous l'influence de l'action stimulante des fibres radiculaires postérieures et des fibres du faisceau longitudinal postérieur.

L'affaiblissement ou la suspension totale de l'action excitante exercée par l'une ou l'autre de ces fibres nerveuses sur les cellules motrices de la moelle se traduira toujours au dehors par un trouble plus ou moins profond dans les mouvements volontaires. C'est ainsi que des lésions cérébelleuses plus ou moins étendues se manifestent extérieurement par une incoordination plus ou moins profonde des mouvements volontaires.

C'est ainsi encore que la lésion des fibres radiculaires postérieures, que nous voyons survenir dans le tabes, est accompagnée d'une ataxie dans les mouvements des membres inférieurs. Les auteurs ne sont pas d'accord sur la cause de cette ataxie. Nous nous demandons si elle n'est pas due exclusivement à l'affaiblissement du tonus musculaire consécutif à l'affaiblissement ou à la suspension complète de la stimulation que les fibres radiculaires postérieures exercent, d'une façon constante, sur les cellules de la corne antérieure.

Les expériences de Mott & Scherrington [1]) ont d'ailleurs prouvé, à ne pouvoir en douter, que cette stimulation, que les fibres des racines postérieures transmettent constamment aux cellules de la corne antérieure, est indispensable pour la production des mouvements volontaires.

Ces auteurs ont sectionné, chez le singe, toute la série des racines postérieures d'un membre (toutes les racines sensibles depuis la quatrième cervicale jusqu'à la quatrième dorsale pour le membre supérieur; les racines postdorsales, depuis la deuxième jusqu'à la dixième, pour le membre inférieur). Au sortir du sommeil chloroformique, ils

---

[1]) Mott & Sherrington, Experiments upon the influence of sensory nerves upon movement and nutrition of the limbs. Communication made to the royal Society, 7 March 1895. (Voir „Neurolog. Centralbl.", 1895, pp. 726 - 727).

ont constaté la perte complète des mouvements volontaires de la main et du pied; les mouvements de préhension étaient complètement perdus. Les singes ainsi opérés n'exécutaient aucun mouvement avec les membres du côté opéré, même si on leur liait les membres du côté sain. Ils ont été conservés en vie pendant plus de trois mois, sans présenter la moindre amélioration.

La perte de la motilité volontaire doit être attribuée exclusivement à la section des racines postérieures, puisque l'excitabilité de l'écorce cérébrale et la connexion cortico-musculaire étaient intactes.

Mott & Sherrington ont excité l'écorce cérébrale par le courant électrique et, chose remarquable, dans ce cas on ne pouvait constater aucune différence entre les mouvements des membres du côté sain et ceux du côté opéré. Ils concluent de ces faits qu'il existe une différence fondamentale entre un mouvement volontaire et un mouvement produit par l'excitation expérimentale de l'écorce et, de plus, que, pendant la production d'un mouvement volontaire, ce n'est pas seulement l'écorce cérébrale seule qui est en activité, mais encore toute la voie sensitive depuis la périphérie jusqu'à l'écorce.

Ces expériences de Mott & Sherrington prouvent, à notre avis, que, pour que les cellules de l'écorce puissent réagir normalement sur nos muscles périphériques, il faut que les cellules motrices de la moelle soient dans leur état normal de tonus nerveux.

Nous avons vu plus haut que l'excitation constante amenée par les fibres des racines postérieures intervient comme facteur de ce tonus normal.

Dès que ce tonus se trouve affaibli en-dessous d'une certaine limite, l'ébranlement nerveux normal, venu des cellules de l'écorce, arrive bien aux cellules de la moelle, mais il est insuffisant pour relever le tonus affaibli et, par suite, n'est pas suivi d'une contraction périphérique. Que l'on remplace maintenant cet ébranlement nerveux normal par une excitation plus forte, comme l'est, par exemple, celle produite par un courant électrique: arrivée à la cellule motrice de la moelle, elle sera suffisante, non seulement pour relever le tonus à son état normal, mais encore pour dépasser ce tonus d'une certaine quantité et, par suite, pour produire la contraction musculaire.

C'est à la lumière de ces données qu'il faut interpréter également le mécanisme des mouvements réflexes.

Si nous percutons le ligament rotulien chez un homme normal, nous excitons les terminaisons nerveuses périphériques de certaines fibres nerveuses qui se terminent dans ce ligament. Cette excitation parcourt des fibres centripètes ou neurones sensitifs périphériques jusqu'à la moelle lombaire. Là, elle est transmise aux cellules motrices de la corne antérieure qui sont les cellules des neurones moteurs périphériques. Ceux-ci la transmettent, à leur tour, au quadriceps crural qui se contracte, imprimant à la jambe un brusque mouvement de propulsion. Cette contraction du quadriceps crural est une contraction réflexe. Son intensité est en rapport immédiat avec l'intensité avec laquelle les fibres nerveuses du ligament rotulien ont été excitées.

Le trajet parcouru par l'ébranlement nerveux depuis le ligament

rotulien jusqu'au muscle, constitue l'arc nerveux réflexe. Le phénomène dans son ensemble constitue le réflexe rotulien ou phénomène du genou.

Pour que ce réflexe rotulien puisse se produire, il est absolument indispensable que l'arc nerveux réflexe soit intact depuis les ramifications terminales de la fibre centripète jusqu'aux ramifications terminales de la fibre centrifuge, ainsi que du muscle dans lequel elle se distribue. Sur ce point, tous les auteurs sont d'accord.

Mais pour que, dans les conditions normales et avec une excitation normale, ce mouvement réflexe puisse se produire avec son intensité normale, une seconde condition est également indispensable: il faut que le tonus nerveux de la cellule motrice soit normal; il faut donc que cette cellule motrice soit sous l'influence de l'action inhibitive des fibres cortico-spinales et de l'action stimulante des fibres d'origine cérébelleuse et mésencéphalique.

Dans le mécanisme normal du réflexe rotulien, les fibres d'origine cérébrale, cérébelleuse et mésencéphalique jouent donc un rôle important. Ce qui le prouve, c'est que si vous percutez, de la même façon que tantôt, le ligament rotulien chez un homme dont les fibres cortico-spinales sont interrompues (sclérose des faisceaux pyramidaux), la contraction réflexe du quadriceps crural sera beaucoup plus énergique; au contraire, chez un homme dont les fibres cérébelleuses et mésencéphaliques sont lésées en même temps que les fibres corticales (lésion transversale complète de la moelle), la contraction réflexe du quadriceps crural fera complètement défaut. Dans les deux cas, l'excitation périphérique a été transmise aux cellules motrices de la moelle: la lésion des faisceaux pyramidaux dans l'un de ces cas n'a fait qu'augmenter le tonus nerveux et la contraction a été énergique; dans l'autre de ces cas la lésion transversale complète de la moelle a affaibli trop considérablement le tonus normal des cellules motrices pour que l'excitation amenée par les fibres radiculaires postérieures puisse produire une décharge musculaire.

Ce que nous venons de dire pour le réflexe rotulien existe également pour le réflexe plantaire, le réflexe crémastérien, le réflexe abdominal, en un mot pour tous les réflexes qui dépendent de n'importe quelle partie du névraxe.

Pour que, dans les conditions normales, un mouvement réflexe puisse se produire avec son intensité normale, deux conditions sont donc indispensables:

1° L'intégrité anatomique et fonctionnelle de l'arc nerveux réflexe;

2° Un certain degré de tonus nerveux pour les cellules motrices.

La première de ces conditions est absolument indispensable pour que le mouvement réflexe soit possible.

La seconde de ces conditions peut varier dans certaines limites. C'est d'elle que dépend, pour une excitation périphérique donnée, l'intensité plus ou moins grande avec laquelle la contraction réflexe se produit.

Si le tonus nerveux diminue, la contraction réflexe s'affaiblira dans la même proportion jusqu'à disparaître totalement; si le tonus nerveux s'exagère, la contraction réflexe traduira fidèlement au dehors cette

exagération de l'état d'excitation de la cellule radiculaire, aussi longtemps que l'état de rigidité musculaire et de contracture n'empêchera pas la contraction réflexe de se manifester.

L'affaiblissement du tonus nerveux de la cellule motrice peut, au point de vue de l'intensité normale du mouvement réflexe, être combattu par une excitation périphérique plus énergique; de même que, dans l'état d'exagération du tonus nerveux, le mouvement réflexe normal nécessitera, pour se produire, une excitation plus faible.

Si tel est le mécanisme physiologique des mouvements réflexes, les phénomènes pathologiques qui s'y rapportent s'expliquent avec une étonnante simplicité.

Nous comprenons pourquoi la lésion des faisceaux pyramidaux de la moelle épinière exagère les réflexes, sans que nous soyons obligé de recourir à l'influence hypothétique de la dégénérescence secondaire ou de la sclérose des faisceaux pyramidaux admise par la plupart des auteurs, mais contredite par les faits cliniques.

Nous comprenons aussi pourquoi la lésion transversale complète de la moelle les abolit complètement, sans devoir admettre ni l'influence du choc, admise par Kahler & Pick, ni une excitation produite par la lésion sur les fibres inhibitives venues de l'écorce cérébrale (Schwarz, Sternberg, Gerhardt), ni un trouble fonctionnel de la substance grise de la moelle lombo-sacrée, comme le fait Egger.

Nous entrevoyons aussi comment des lésions cérébelleuses plus ou moins étendues peuvent exercer une certaine influence sur la production du réflexe rotulien et sur son intensité.

Notre manière de comprendre le mécanisme des mouvements réflexes explique également pourquoi, dans la plupart des cas de lésion transversale complète de la moelle, la piqûre profonde et prolongée de la plante du pied (et même de n'importe quelle partie de la peau des membres inférieurs, comme dans notre cas décrit plus haut) provoque des mouvements réflexes dans le membre inférieur correspondant.

Il ne s'agit là que d'un phénomène analogue à celui que Mott & Sherrington ont observé chez le singe après la section des racines postérieures. Le singe était incapable de contracter par lui-même les muscles de la main, ni les muscles du pied du côté opéré, parce que l'excitation normale venue des cellules de l'écorce et transmise aux cellules de la moelle était insuffisante pour relever leur tonus, considérablement affaibli par la section des racines postérieures. De même, dans les cas de lésion transversale complète de la moelle, le chatouillement de la plante du pied transmis aux cellules motrices est une excitation trop faible pour ramener un peu au-dessus de la normale leur tonus considérablement affaibli. Mais que l'on remplace cette excitation faible par une excitation plus énergique, comme celle que développe dans les cellules corticales du singe l'application d'un courant électrique ou celle que produit la piqûre douloureuse et prolongée de la peau du membre inférieur chez l'homme, et de suite les conditions vont changer. Amenée aux cellules motrices de la moelle,

cette excitation énergique est suffisante non seulement pour relever le tonus affaibli jusqu'à son état normal, mais encore pour l'exagérer considérablement, et de suite la décharge se produit dans les muscles paralysés.

La lésion transversale complète de la moelle entraîne donc, chez l'homme, l'abolition complète des réflexes qui dépendent de la moelle lombo-sacrée, malgré l'intégrité anatomique et fonctionnelle des arcs réflexes correspondants, parce que cette lésion soustrait les cellules motrices de la moelle lombo-sacrée à l'influence qu'exercent sur elles les fibres cortico-spinales et les fibres d'origine cérébelleuse et mésencéphalique, et entraîne ainsi un affaiblissement considérable dans le tonus normal de ces cellules motrices.

La production des mouvements réflexes de la moelle lombo-sacrée reste cependant possible, parce que les arcs nerveux réflexes sont intacts. Pour les produire, il suffit de relever le tonus de la cellule motrice par une excitation périphérique énergique, telle que développe, par exemple, la piqûre profonde et douloureuse de la peau en un point quelconque du membre inférieur.

Les deux lois de physiologie médullaire que nous avons citées plus haut, pour être applicables à la moelle épinière de l'homme, doivent donc être modifiées et complétées de la façon suivante.

Loi des mouvements réflexes. Pour qu'un mouvement réflexe soit possible, il faut l'intégrité anatomique et fonctionnelle de l'arc nerveux correspondant. Cette condition étant réalisée, il faut encore, pour qu'un mouvement réflexe puisse se traduire au dehors, que le tonus nerveux du neurone moteur ne soit pas descendu en-dessous d'un certain minimum, ou bien que l'excitation périphérique soit assez énergique pour relever jusqu'au-dessus de la normale le tonus nerveux affaibli.

L'abolition d'un mouvement réflexe peut se produire, au moins, dans trois circonstances déjà connues:

1° Quand son arc nerveux se trouve interrompu, anatomiquement ou fonctionnellement, en un point quelconque de son trajet;

2° Quand une action inhibitive plus énergique que l'action normale agit sur les cellules motrices de la corne antérieure de la moelle, comme cela s'observe dans l'état de choc;

3° Quand le tonus nerveux de la cellule motrice est descendu en-dessous d'un certain minimum, comme cela s'observe dans les cas de lésion complète de la moelle cervico-dorsale et comme cela peut s'observer dans les cas de compression.

Loi de l'action inhibitive. La zone motrice de l'écorce grise du cerveau terminal exerce une action inhibitive sur les centres moteurs inférieurs, et cela par l'intermédiaire des fibres cortico-spinales. L'écorce grise du cervelet et les masses grises du mésencéphale et du rhombencéphale transmettent, d'une façon constante, une action excitante aux cellules motrices de la corne antérieure. Cette action s'exerce par l'intermédiaire des fibres cérébello-spinales et des fibres du faisceau longitudinal postérieur.

Quand l'action inhibitive de l'écorce se trouve affaiblie ou suspendue complètement par une interruption anatomique ou fonctionnelle

des fibres cortico-spinales, on observe de la rigidité musculaire accompagnée d'une exagération considérable de tous les réflexes qui dépendent de la partie du névraxe située en-dessous du siège de la lésion.

Quand cette interruption, anatomique ou fonctionnelle, atteint également les fibres d'origine cérébelleuse et mésencéphalique, on observe la paralysie flasque de tous les muscles qui dépendent du tronçon inférieur de la moelle, ainsi que l'affaiblissement et même l'abolition de tous les réflexes correspondants.

Neuvième Séance

tenue en commun avec la Section de Chirurgie

Mardi, le 12 (24) Août, 2 h. l'après-midi.

Présidents: Prof. Yellowlees (Glasgow), Prof. Mierzejewsky (St.-Pétersbourg), Dr. Voisin (Paris), Prof. Bottini (Pavie).

Prof. **Ernst von Bergmann** (Berlin), Rapporteur.

Die chirurgische Behandlung der Hirngeschwülste.

Es sind kaum 25 Jahre vergangen, seit die Physiologie des Gehirns sich von der Lehre Flourens befreit und durch eine Reihe eben so schwieriger als verständiger Experimente, welche Fritsch und Hitzig inaugurirten, festgestellt hat, dass der Hirnmantel nicht ein functionell einheitliches Organ ist, sondern zusammengesetzt sich zeigt aus verschieden functionirenden Feldern, die man Centren genannt hat.

Für die klinische Diagnose hat sofort schon der eine ihrer Entdecker die neue Thatsache verwertet, Hitzig, in seiner Analyse der Erscheinungen eines acuten Rindenabscesses. Ihm sind zahlreiche andere Aerzte gefolgt, bis vor 13 Jahren Bennet, Ferrier und Godlee nur durch die corticalen Störungen, die sie machte, eine Geschwulst der Hirnrinde erkannten und dann entfernten. Das neue Feld, das Godlee der chirurgischen Kunst erobert hatte, war nicht durch den Griff eines Blinden oder den Wurf eines Spielers gewonnen worden, sondern durch die Schritt für Schritt geklärte, physiologische Erkenntniss der Hirnprovinzen unter dem Schädeldache. Wie damals die Hirnchirurgie leistungsfähig auf einem Gebiete, das ihr für immer verschlossen schien, durch ihren engen Anschluss an die Hirnphysiologie wurde, so hat sie auch jetzt und in Zukunft die Verschiebung ihrer Grenzen — Weitung oder Engung — allein von dem jeweiligen Stande der Physiologie des Hirnmantels zu erwarten.

Der augenblickliche Stand dieser ist einer Ausdehnung der chirurgischen Machtsphaere nicht günstig, denn was die neueren Forschungen auf den grundlegenden Gebieten der Anatomie, Physiologie, Entwicklungsgeschichte und vergleichenden Anatomie uns gebracht haben, zeigt zunächst nur, dass die Lehre von den Functionen der grauen Hirnrinde nach keiner Seite schon abgeschlossen ist, die Funda-

mente also, auf denen wir die Diagnose einer Laesion oder Neubildung in dem Hirnmantel bauen, noch schwankende sind. Nie ist aber unsere Diagnose auf Anatomie und Physiologie mehr angewiesen als dort, wo sie über den Sitz einer Hirngeschwulst Rechenschaft geben soll.

Ich durfte daher behaupten, dass seit Fritsch und Hitzig's Entdeckung wir nur wenig für die Diagnose der Tumoren an der Hirnoberfläche gewonnen haben. Wir sind, wie vor 25 Jahren in unserer Erkenntniss und vor 13 Jahren in unserer chirurgischen Leistung, lediglich auf die motorische Rindenregion verwiesen. Geschwülste der Hirnrinde können mit derjenigen Sicherheit, welche für ihre Exstirpation auch heute noch gefordert werden muss, nur dann diagnosticirt werden, wenn sie in und neben den Centralwindungen sitzen, oder nachdem sie von vorn, hinten und unten bis an diese vorgedrungen sind.

Hier können wir sie erreichen und entfernen, denn die Technik der Operation d. h. der Eröffnung der Schädelkapsel behufs Exstirpation einer Geschwulst an der Oberfläche des Hirns, hat in den letzten Jahren sehr bedeutende Fortschritte gemacht. Die ersten Operationen hatten mit ganz enormen Schwierigkeiten zu kämpfen, denn sie mussten von der Diagnose nicht nur die genaue Bestimmung des Sitzes der Geschwulst in einem oder mehreren der motorischen Centren verlangen, sondern auch von der topographischen Anatomie die Stelle an der Schädeloberfläche sich angeben lassen, welche dem afficirten Centrum entsprach. Erst dann vermochte der Operateur am richtigen Orte die Trepankrone anzulegen und im Grunde einer doch höchstens 3—4 cm. im Durchmesser haltenden Oeffnung den Tumor zu suchen. Mit regstem Eifer machten sich Chirurgen und Anatomen, allen voran Broca und Turner, daran die Beziehungen der Aussenfläche des Schädels zu den Furchen und Windungen, namentlich der Rolando'schen Furche zu ermitteln und sowol an dem von Weichteilen entblössten, als an dem von ihnen noch bedeckten Schädel Anhaltspunkte für die Lage der motorischen Centren zu gewinnen. Wie viel hierin geleistet worden ist, zeigen die zusammenfassenden Abhandlungen von Le Fort und Köhler. Natürliche Vorsprünge und Linien, die Nähte und gewisse aus der Kraniometrie bekannte Punkte—Asterion, Inion etc.—sind benutzt worden, um mittelst einfacher, oder auch recht complicirter Constructionen, die Hirnwindungen und Furchen auf die Aussenfläche des glatt rasirten Kopfes so zu projiciren, „als wäre der Schädel durchsichtig“.

So exact und interessant diese Bemühungen gewesen sind, so entbehrlich sind sie heut zu Tage für den Hirnchirurgen geworden. Denn nicht mehr im Grunde kleiner Oeffnungen sucht er das verdächtigte Rindencentrum, sondern an der in weiter Ausdehnung blossgelegten Hemisphaere.

Wagner's Bildung eines grossen Haut-Periost-Knochenlappens danken wir diese Errungenschaft, welche dem chirurgischen Eingriffe bei Affectionen der Hirnrinde eigentlich erst Weg und Raum verschafft hat. Wagner hat uns in den Stand gesetzt, ein mehr als handtellergrosses Stück des Schädeldaches so zu ummeisseln, dass es nur

mittelst einer kleinen Brücke seinen Zusammenhang mit den übrigen Knochen wahrt und nach Einbrechen dieser Brücke auf- und umgeklappt werden kann, wie eine Thür in ihren Angeln. Dann liegt in dem Rahmen dieses mit Periost und Haut bekleideten Knochenthores die Dura bloss und, je nachdem man in der Mitte oder mehr nach vorn oder mehr nach hinten den Lappen bildet, auch die Hirnpartie um die centralen, oder die frontalen, oder die occipitalen Windungen. Seit Wagner so mittelst Aufklappen eines grossen Teils vom Schädeldache zu operiren gelehrt hat, brauchen wir nicht ängstlich die Lage eines Rindencentrums zu construiren, um es in dem Grunde einer engen Trepanationsöffnung zu finden, sondern sind im Stande, jedes Mal uns Zugang zu allen den längs des Sulcus Rolando gruppirten Rindencentren zu verschaffen. Deswegen beginnt ein glückliches Finden der Tumoren an der Hirnoberfläche eigentlich erst seit Einführung der Wagner'schen Operation in die Hirnchirurgie. Das ist auch schnell erkannt worden, überall hat man sie in rechter Würdigung ihrer hohen Bedeutung zur Anwendung gebracht und mehrfach auch nicht unvorteilhaft modificirt.

Man versuchte die Bohrer und Sägen durch dieselben Tretmaschinen in Bewegung zu setzen, deren sich zur Rotation ihrer Instrumente die Zahnärzte bedienen, und ersetzte bald das Treten durch einen elektrischen Motor. Die Thätigkeit eines solchen führte ich im Frühlinge 1895 der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vor und zeigte, in welch grosser Ausdehnung man auf das schnellste einen oval oder eckig gestalteten Lappen aus dem Schädeldache mit der Rotationssäge lösen könne. Noch im Herbste des Jahres legte Doyen seine trefflichen, in gleichem Sinne arbeitenden Instrumente dem französischen Chirurgencongresse vor. Unzweifelhaft sind Doyen's Instrumente die besten. Gelegenheit sie zu sehen und zwar im Gebrauche am kranken Menschen hat uns in Moskau der ausgezeichnete Operateur selbst geboten. Mit einem olivenförmig gestalteten und an seiner Seite mit 6—8 flügelförmig abstehenden Riffen besetzten Trepan kann durch schnelle Umdrehungen der Schädel durchbohrt werden, ohne dass die Dura verletzt wird. Das stumpfe Ende des Instruments drängt sie einfach ab. Mit diesem Bohren werden 4 Oeffnungen im Schädel angebracht, von denen aus die Dura leicht von der Innenfläche des Knochens detachirt wird. Die fest gehaltene und, wie der eben beschriebene Bohrer, vom elektrischen Motor in schnellste Umdrehungen versetzte Kreissäge durchtrennt über einer vom Bohrloche im Schädel eingeführten Schutzvorrichtung fast augenblicklich die zwischen den Bohrlöchern gelegene Knochenpartie, worauf der scharf umsägte Lappen, nach Einmeisseln des knöchernen Segments seiner Brücke, von den beiden unteren Wundwinkeln aus zurückgeschlagen d. h. in der von Wagner angegebenen Weise aufgeklappt wird, um nach beendeter Operation wieder in seine frühere Lage gebracht zu werden.

Wer kann es leugnen, dass Wagner's Methode der Schädeleröffnung und die Aussicht auf einen gefahrlosen Wundverlauf eben so viel Aufforderungen, oder wie ich lieber sagen will, Versuchungen zur Ausdehnung der Operation auch auf unklare und weniger sicher diagnosticirte Fälle sind? In der That wird heut zu Tage nicht nur von

probatorischen Kraniotomieen, sondern auch probatorischen Encephalotomieen, bereits mit Vorliebe geredet. Es ist Zeit dem entgegen zu treten. Als man gelernt hatte, die Gefahren der Laparotomie zu vermeiden, mag es wol begeisterte Gynaekologen gegeben haben, welche an Stelle mühsamer und sorgfältiger Untersuchungen es vorzogen, die Leibesdecke aufzuklappen, um nachzusehen, ob Uterus und Ovarien richtig lägen. Die Erfahrung hat über diese Kühnheit längst den Stab gebrochen und sie als ein frivoles Spiel mit den Errungenschaften der Aseptik gebrandmarkt. Dem gewissenhaften und wissenschaftlichen Chirurgen darf die Kraniotomie als temporäre Schädelresection weder ein diagnostisches Hilfsmittel noch ein Versuch sein, dort, wo alles verloren scheint, einen verzweifelten Wurf zu wagen. Soll die Operation in unserer Kunst und Wissenschaft ihr Bürgerrecht behalten, so hat sie keinen anderen Zweck als den, die Heilung zu verfolgen. Suprema lex salus aegroti! Heilbringend aber ist sie nur bei gelungener Diagnose. Daher vertrete ich ihre Beschränkung auf diejenigen Fälle, die richtig diagnosticirt werden können: die Fälle von Tumoren in den Centralwindungen. Zunächst steht es fest, dass bei Annahme eines Hirntumor, sowol unbegründeter als begründeter, oft genug der Schädel unnütz eröffnet worden ist. Ich sehe hierbei von den Trepanationen bei der allgemeinen oder speciellen Epilepsie ab, wo ich wol 50 Mal operirt und nur zweimal ein wirkliches und bleibendes Resultat erreicht habe. Nur von den Hirngeschwülsten rede ich. Noch in diesem Jahre habe ich drei Mal bei der ganz richtigen Annahme einer Hirngeschwulst die Wagner'sche temporäre Schädelresection ausgeführt, ohne die Geschwulst zu finden, sie sass tiefer im Hirn und unerreichbar für den Chirurgen; vor mir lag von den frontalen bis zu den occipitalen Windungen die unveränderte Hirnrinde. Eben hier, wärend unserer Versammlung, haben wir alle Gelegenheit zu einer gleichen Erfahrung gehabt. Herr Doyen hat uns gezeigt, wie sehr er die Technik der Wagner'schen Operation beherrscht, aber in den beiden cito et optime operirten Fällen lag kein Hirntumor vor, wurde also der Schädel unnützer Weise weit und breit aufgeklappt, die Dura gespalten, die Hirnoberfläche energisch abpalpirt und einmal das Scalpell tief in die Hemisphaere getaucht. Ist das nun gleichgültig für den Patienten, für den Verlauf seiner Krankheit und sein weiteres Wolergehen? Ganz gewiss nicht.

Ich will die Infectionsgefahr nicht betonen. Thatsächlich ist sie nicht gross, aber doch vorhanden. Der erste wegen Hirntumor operirte Patient Godlee's erlag ihr. Aber in den 13 Jahren, die darüber hingegangen sind, ist das aseptische Verfahren eigentlich erst aufgekommen und so weit entwickelt worden, dass es unser volles Vertrauen verdient. Zu bessern und zu vervollkommnen ist es immer noch, wie an sich schon die jüngsten Vorschläge von Mikulicz und Trendelenburg beweisen. Mikulicz' offenes Bekenntniss von einem, jedoch sehr argen Misserfolge nach 100 und mehr fieber- und eiterlosen Wundheilungen dürfte eines jeden beschäftigten Chirurgen Geständniss sein. Für ein Verfahren, welches nur mit aufmerksamster Sorgfalt und Berücksichtigung zahlreicher Vorsichtsmassregeln durchgeführt

werden kann, giebt es keine menschliche Unfehlbarkeit. Ohne Grund seine Kunst auf die Probe stellen, heisst mutwillig sich in Gefahr begeben. Ich habe von der grossen Zahl der von mir operirten Epileptischen keinen an eitriger Meningitis verloren, wol aber einen Patienten, dem ich einen in den Knochen hineingewachsenen Dura-Tumor entfernt hatte.

Grösser als die Infectionsgefahr ist die des Shock. In den Operationen zum Zwecke der Entfernung von Hirntumoren, über die Schultze aus den Bonner Kliniken berichtete, tödtete einmal der Shock, einmal die abundante Blutung, und einmal, als Patient ein Paar Tage nach der Operation gestorben war, ist die Todesursache nicht angegeben worden; es scheint als ob es sich auch da um Erschöpfung gehandelt habe. In der Statistik der Operationen von Hirntumoren, die Auvray verfasst hat, wird über 75 Eröffnungen des Schädels mit vollkommenen und unvollkommenen Geschwulstexstirpationen berichtet. 13 Operirte, also 17,3%, starben in der ersten Stunde nach der Operation, der grösste Teil doch wol im Shock. Allerdings betreffen diese Todesfälle Operationen, welche durch die mitunter recht eingreifende, gelungene oder misslungene Herausnahme der Hirngeschwulst schwer complicirt waren. Indessen der Shock ist bei den probatorischen Schädelresectionen, wo einfach nur die Hirnoberfläche blossgelegt, betastet, punctirt und hin und wieder auch incidirt wurde, ohne dass ein Tumor sich zeigte, noch viel häufiger beobachtet worden. Ich berufe mich hierfür wieder auf Auvray's Statistik. Auvray sammelte 47 Fälle, in welchen sogenannte palliative Trepanationen ausgeführt worden sind. In fast allen diesen Fällen suchte der Operateur einen Hirntumor und fand ihn nicht, hoffte aber durch die Eröffnung der Schädelhöhle die sogenannten Druckerscheinungen, welche der supponirte Tumor machte, zu beseitigen. Die Operation hatte keinen curativen, wol aber einen palliativen Zweck und mitunter auch Erfolg. Die 47 Fälle von Auvray sind daher Beispiele von Probe-Eröffnungen des Schädels. Die Sterblichkeit nach ihnen ist eine erschreckend grosse, denn in den ersten drei Tagen nach der Operation starben von 47 Patienten 21 und von diesen in den ersten 36 Stunden 13, also 27,6% gegenüber den 17,3% der ersten Gruppe. Der Shock spielt mithin in den uns beschäftigenden Probe-Eröffnungen des Schädels eine grosse und unheimliche Rolle. Schon das genügt, um die Operation zu dem zu stempeln, was sie thatsächlich ist, zu einem grossen und gefährlichen Eingriffe. Das darf nicht übersehen werden!

Gesetzt, eine verbesserte Technik würde jetzt oder bald über die Gefahren der Infection, des Blutverlustes und des Shocks triumphiren, einen regelmässigen Nachteil der Schädelöffnung und der Blosslegung der Windungen kann sie doch nicht beseitigen, den nachfolgenden Vernarbungsprocess. Wenn der auch noch so glatt und schnell vor sich geht, hinterlässt er doch Verwachsungen zwischen der Hirnoberfläche und der Dura, feste Verbindungen der letzteren mit dem Knochen, Verödungen der Maschenräume in der Arachnoidea und, wo die harte Hirnhaut abgetragen, oder auch in weiter Ausdehnung gespalten war, sogar narbige Verwachsungen der Hirnoberfläche mit dem

Knochen. Das sind Veränderungen, von denen wir, wo sie zufälligen Schädelverletzungen folgen, die Entwickelung epileptischer Anfälle und epileptoider Zustände fürchten. Es giebt noch keine Statistik der unnützen Schädelöffnungen. Das Material für sie fehlt wol nicht, es ruht aber noch verschlossen in den Notizen oder Erinnerungen der kühnen Operateure. Wo bei einer nicht erreichbaren, oder für die Exstirpation zu grossen Geschwulst operirt worden war, wie in den 47 prophylaktischen Trepanationen von Auvray, hat man immer den Trost, dass die Lüftung der Schädelkappe die Kopfschmerzen und die Sehstörungen beseitigen, oder zeitweilig bannen kann, freilich auch die Gewissheit, dass die Patienten früher oder später dem Hirnrumor, den man nicht fand, der aber doch bestand, zum Opfer fallen werden. Wenn aber, ohne dass ein Hirntumor vorlag, wie das oft schon geschehen ist, der Schädel weit und breit eröffnet wurde, und dann bei den bis dahin davon verschonten Patienten nach Jahr und Tag epileptische Krämpfe auftreten, wird man berechtigt sein, der probatorischen Kraniotomie schwere Vorwürfe zu machen.

Eine zwar nicht notwendig, wie die Bildung adhaerenter Narben, aber doch nicht selten der Schädeleröffnung folgende Störung ist der Prolaps von Hirnsubstanz. Nicht der aus Trepanationslücken hervorquellende Hirnvorfall am Ende der ersten, oder Anfang der zweiten Woche nach der Operation, welcher fast immer Folge einer Wundinfection und zwar einer Abscess-bildenden Encephalitis ist, ich rede hier nur von dem frischen, oft unmittelbar dem Schnitte durch die Dura folgenden Herausdringen der Windungen weit über das Niveau der gespaltenen Hirnhaut. Man deutet nicht mit Unrecht dieses Vorquellen als Wirkung einer gesteigerten, intracraniellen Spannung, eines Hydrocephalus internus oder eines tiefer sitzenden Tumor. Der Vorfall ist nicht gleichgiltig. Wo im Wagner'schen Verfahren das Schädelsegment bloss aufgeklappt wurde, drängt sein Zurückklappen zwar auch den Vorfall zurück, kann aber doch die herausgepresste Hirnsubstanz dadurch gefährden, dass es sie gegen den Rand der gespannten Dura presst, quetscht und schneidet. In zwei Fällen habe ich beobachten müssen, dass das geschilderte, kraftvolle Herausdringen des Hirns die Anlegung des Knochenlappens hinderte. Der eine Fall betraf eine junge, von mir wegen Hirntumor operirte Frau, auf deren interessante Krankengeschichte ich an einem anderen Orte eingehen werde. Die Frau lebt noch heute, aber der Lappen steht vom Schädel ab, in einer mehr als einen Centimeter hohen Stufe fällt er zur Mittellinie ab. Die frische Naht und die späteren Druckverbände haben das nicht vermeiden können. Aus zwei Nahtlücken drängte sich schon beim ersten Verbandwechsel Hirnsubstanz vor, die ich mit der Schere abtragen musste. Sicherlich ist die Bildung des grossen Haut-Periost-Knochenlappens im Wagner'schen Verfahren und die Spaltung der Dura nicht am Rande der Knochenwunde, sondern in der Mitte der Lücke, das wirksamste Mittel gegen diese Complication; aber es versagt, wie mein Fall lehrt, doch auch. Bei einem zweiten Patienten hatte ich allerdings ein erhebliches Stück von dem convexen Rande des Knochenlappens und dem ihm gegenüber liegenden knöchernen Wundrande des Schädels fortgenommen, da

das ausgedehnte und diffuse Gliom an der Hirnoberfläche durch die harte Hirnhaut bis an und wol auch in den Knochen gedrungen war. Die Knochenlücke correspondirte mit einer unvereinigt gelassenen Stelle der Hautwunde, durch die ich einen Tampon nach aussen geführt hatte, denn die sehr beschwerliche und blutreiche Exstirpation der Geschwulst hatte mich zur Tamponade genötigt. Als der durchfeuchtete Verband am dritten Tage gewechselt wurde, war der Gazetampon weit vorgeschoben, und als ich ihn fortnahm, quoll blutdurchtränktes und erweichtes Hirn nach. Meine Versuche, den Vorfall durch Abtragung und Druck zu beschränken, misslangen. Fort und fort quoll Hirnmasse bis zum Tode des Patienten vor. Ich hatte wegen halbseitiger Paralyse, nach vorhergegangenen, im rechten Arm begonnenen und eine Zeit lang auf ihn beschränkten Krämpfen, die sich vor einem halben Jahre eingestellt hatten, operirt. Dazu Aphasie und beiderseitige, hochgradige Stauungspapille. Neben dem linken Scheitelbeine lag eine oedematöse, geschwollene Stelle, die dem Punkte entsprach, wo die Geschwulst in den Knochen gedrungen war.

Der frische Hirnprolaps ist als Folge vergeblicher Schädelresectionen recht oft notirt worden. L. Bruns spricht von den Störungen, die er in einem seiner Fälle nach solch irreductiblem Vorfalle beobachtete und den er für die Alexie und Paraphasie, die sich an seinem Patienten einstellten, verantwortlich macht. Diller öffnete den Schädel über der Rolando'schen Fissur; sofort nach dem Schnitte durch die Dura fiel congestionirtes Hirn vor, das auch nach einer gleich ausgeführten Ventrikelpunction und Drainage mit Entleerung von viel Liquor cerebrospinalis nicht zurückging. Patient starb nach 37 Stunden bei Zunahme seiner linksseitigen Parese und Eintreten epileptischer Convulsionen. Der an der Basis sitzende Tumor wäre unerreichbar gewesen. Die Zahl der bezüglichen Beispiele ist leicht zu vermehren.

Was den Prolaps unterhält und mehrt, ist das Hirnoedem, welches ich als eine, sit venia verbo, mechanische Folge der Schädeleröffnung betrachte. Ich kann nur wiederholen, was ich früher einmal darüber geschrieben habe.

Wenn in grosser Ausdehnung das Gehirn blossgelegt wird und, nach Spaltung der Dura, Abtasten der Windungen, ihrem Auseinanderbreiten und dem damit verbundenen Zerreissen arachnoidaler Maschen, Liquor cerebrospinalis abgeflossen ist, tritt zunächst Erweiterung der Venen an der Hirnoberfläche ein, also eine venöse Stauung, denn nach Entlastung ihrer Wandungen dehnen sich alle Venen aus. Entlastend aber wirkt beides, die Schädelresection eben so wie der Abfluss des Liquor. Ist das venöse Blut in seiner Fortbewegung gestört, so verlangsamt sich auch der Lymphstrom und lässt daher das tierische, durch die venöse Stauung dazu noch reichlicher abgesonderte Wasser in den Geweben bleiben. Wo gesteigerte Bildung und gehemmter Abfluss so zusammenfallen, kommt es zum Oedem—aus einfacher, mechanischer Ursache. Ich habe in einem Falle von Fortnahme fast des ganzen Scheitelbeines, wegen eines Knochensarkoms, das durch die Dura ins Hirn gewachsen war, auf die Gefahr dieser fortschreitenden,

durch die Operation als solcher bedingten Hirnoedeme aufmerksam gemacht. Ihr Fortschreiten ist allerdings dort mehr zu fürchten, wo die Lücke im Schädel keine provisorische ist, sondern nur durch die Haut und nicht auch durch den Knochen geschlossen werden kann, ihre Entwickelung aber ist lediglich an die Thatsache der Schädeleröffnung gebunden und muss, je weiter und breiter das Schädeldach eröffnet wird, desto leichter und stärker sich geltend machen. Kaum eine ausgedehnte, temporäre Schädelresection dürfte ohne das in Rede stehende Oedem verlaufen, nur dass es meist sich ohne fortzuschreiten wieder zurückbildet, nimmt ihm gewöhnlich, aber sicher nicht immer die Gefahr.

Von dem flüchtigen, beschränkteren oder verbreiteteren Hirnoedem leite ich eine recht oft nach den temporären Schädelresectionen beobachtete Störung ab, die contralaterale Hemiplegie, die bald beide Extremitäten und den Facialis, oder nur eine Extremität, oder auch nur den Facialis betrifft. Ich habe sie gewiss an einem Fünftel der von mir wegen Epilepsie mit breiter Schädeleröffnung operirten Patienten gesehen, eben so wie in mehreren Fällen der gleichen Operation bei Verdacht auf einen operablen Hirntumor. Eine meiner Kranken, bei der ich mehr als die Hälfte der linken Hemisphaere blossgelegt hatte, war am Morgen des folgenden Tages nicht nur vollständig am rechten Arme und Beine gelähmt, sondern auch aphasisch. Es dauerte 6 Tage, bis die Lähmung verschwand, und noch viel länger, bis auch die aphasischen Störungen sich verloren hatten. Der eine der von Herrn Doyen hier, in der Klinik des Dr. Modlinsky operirten Patienten, und zwar der gestern operirte, hat heute eine Parese seines gegenüberliegenden Armes. Weil sie zurückgehen, nimmt man es mit diesen Lähmungen nicht so genau, indessen bin ich überzeugt, in Analogie meines 1889 mitgeteilten Falles von lethalem Hirnoedem nach Schädelresection, dass manche der in den ersten Tagen tödlich verlaufenen, palliativen Trepanationen auf das Hirnoedem und zwar das ausnahmsweise einmal fortschreitende zu beziehen sind. Da die terminale Temperatursteigerung für ein fortschreitendes Hirnoedem charakteristisch ist, rechne ich hierher die dritte Beobachtung von Jaboulay, die ein 18-jähr. Mädchen betrifft, bei dem vergeblich nach dem Tumor, welchen die Autopsie später an der Basis, im Niveau des Chiasma ermittelte, gesucht worden war. Unter Ansteigen der Temperatur am dritten Tage war die Kranke gestorben. Eben so constatirte die Section noch im Falle von Fraser, wo der Tod unter schneller Temperatursteigerung gleichfalls am dritten Tage nach einer exploratorischen, aber vergeblichen Trepanation erfolgt war, ein verbreitetes Hirnoedem. Knapp gesteht, dass in einem Falle, in dem er die motorische Region vergeblich nach einem Tumor durchsucht hatte, Hemiplegie und Hemianaesthesie zurückblieben. Die schnelle Zunahme der Erweichungszone um einen zwar bei der Operation gefundenen, aber seiner Grösse wegen nicht entfernten Tumor ist auch nur eine Folge des Hirnoedems nach Schädelresectionen.

„Wozu die Gefahren einer Operation noch besonders hervorheben, die Jedermann für eine ernste und tief ins Leben greifende hält?“ — könnte man mir vorhalten. Gewiss! wenn nicht die Empfehlung der

probatorischen Kraniotomie heute von mehr als einer beachtenswerten Stelle ausgegangen wäre. Ich wollte denen, welche meinen, mit den aseptischen Cautelen sei Alles geschehen, in Erinnerung bringen, dass es auch noch andere Quellen der Gefahr als die Infection der Wunde giebt, und denen, die, gestützt auf ihr gefahrloses Blosslegen einer oder auch beider Hirnhemisphaeren, eine genauere Diagnose des Sitzes der Hirngeschwülste nicht mehr für notwendig halten, zeigen, dass nur die relative Sicherheit der Diagnose uns das Recht zu einem gefährlichen Eingriffe giebt. Auf die Diagnose kommt heute noch Alles an. Wenn es richtig ist, dass wir sie bloss an den Geschwülsten der Centralwindungen machen können, so würde ich eine Beschränkung der Operation auf dieses, allerdings nicht weite Gebiet für einen grösseren Fortschritt in der Hirnchirurgie halten, als die Vermehrung der probatorischen Schädeleröffnungen. Meine eigenen Erfahrungen lehrten mich, dass 5 fruchtlose temporäre Schädelresectionen auf eine in Bezug auf die Entdeckung der Geschwulst erfolgreiche kamen. In Auvray's Statistik ist das anders, unter 145 Schädeleröffnungen, wegen Verdacht auf Grosshirn- oder Kleinhirntumoren, hat 79 Mal die Operation den curativen und 66 Mal bloss den palliativen Zweck verfolgen können.

A priori werden wir nicht darauf rechnen, dass eine durch Opticusatrophie Erblindete wieder sehend werden wird, wenn wir den Tumor, der zur Entstehung ihrer abgelaufenen Neuritis optica führte, nachträglich entfernen. Eben so wenig wird man, wo in Folge von Lähmungen der Extremitäten, die ein in den Centralwindungen sitzender Tumor machte, schon Degenerationen der absteigenden Faserzüge eingetreten sind, auf neue Bewegungen im Arme oder Beine rechnen können. Die Operation hat in solchen Fällen bloss die weitere Ausdehnung der Lähmungen gehemmt und die allgemeine Gesundheit des Patienten gesichert. Es ist schwer, ehe wir kritischere Zusamenstellungen der geheilten Fälle, als die bis jetzt vorliegenden, besitzen, in Zahlen, oder gar Procentverhältnissen, die vollständigen und unvollständigen Erfolge auszudrücken. Jedenfalls leben noch heute Leute, denen aus der Gegend des Rolando'schen Spaltes Geschwülste entfernt wurden, ohne irgend einen Bewegungsdefect. Dahin gehört vor allen Keen's Patient, dessen vollständige Heilung 8 Jahre nach Entfernung eines Fibrolipoms aus einer Grube der Centralwindungen der glückliche Operateur selbst constatirte. Weiter die Fälle von Postempski, Ferrier & Broca, Mac Ewen, Péan, Jones & Moore und einigen Anderen. Zahlreicher sind die Fälle, wo einzelne vor der Operation schon stationär gewordene Störungen zwar nicht zurückgingen, aber auch nicht mehr zunahmen, wärend das sonstige Befinden der Patienten Nichts zu wünschen übrig liess, so bei Poirier, wo nach vier Jahren das Sehvermögen des einen Auges sich nicht wieder hergestellt hatte, wärend nach Exstipration der Geschwulst aus der motorischen Region die früher bestandenen Krämpfe und Lähmungen aufgehört hatten; desgleichen bei Kappeler, wo ebenfalls nach Entfernung einer hühnereigrossen Geschwulst aus dem oberen Abschnitte der Centralwindungen, Krämpfe und Lähmungen, bis auf eine Schwäche im früher paretischen Beine, geschwunden waren. Der wichtigste

hierher gehörige Fall, weil es sich in ihm um die grösste bis jetzt exstirpirte Geschwulst handelte, ist der von Bramann's. Der Patient lebt recidivfrei noch heute; die contralaterale Parese besteht selbstverständlich fort.

Die angeführten Beispiele beweisen, dass fast alle glücklich operirten Hirntumoren in der motorischen Region sassen und dass deshalb diese Geschwülste eine wol erworbene, leider aber etwas knappe Domaine der Chirurgie sind.

Für ihre glückliche Operation fällt ein Umstand besonders ins Gewicht, die Möglichkeit sie früh, also so lange sie noch klein sind, mit verhältnissmässiger Sicherheit zu erkennen. Wenn wir einer Beschreibung der Symptome einer primären Geschwulst der Centralwindungen diejenigen Beobachtungen zu Grunde legen, welche an den glücklich operirten Fällen gemacht worden sind, so überrascht uns die ausserordentliche Regelmässigkeit und Gleichheit ihrer Symptome.

Wir kommen bekanntlich zur Diagnose einer endocraniellen Geschwulst durch zwei Symptomgruppen, deren eine die allgemeinen Hirnerscheinungen, die andere die topischen oder localisirten umfasst. Bei dem üblichen Gange der Diagnose pflegt zuerst festgestellt zu werden, dass überhaupt ein Hirntumor vorliegt, und dann erst, wo er seinen Sitz hat. Bei Tumoren der motorischen Region ist die Fragestellung die umgekehrte. Wir bringen zuerst den Sitz der Störung heraus und sehen dann erst zu, ob ein Gewächs, oder ein Entzündungsprocess, oder das Residuum eines solchen vorliegt.

Das erste Symptom der Krankheit sind die streng localisirten Krämpfe Die ihnen vorangehenden krankhaften Störungen sind entweder ganz unbestimmter Art, wie Kopfschmerz und Kopfdruck, Schwindel etc., oder beziehen sich auf Sensibilitätsstörungen, wie Ameisenkriechen, Vertaubungsgefühle, namentlich aber Alterationen des Muskelgefühls in den später zuckenden Muskelgebieten. Die letzteren sind für die spätere Diagnose von nicht zu unterschätzendem Werte, da wir mit Flechsig die motorische Region in der Körperfühlsphaere suchen, also dort, wo die Empfindungen von den Veränderungen in unserem Körper, namentlich unserer Körperbewegungen, ihre centrale Repraesentation besitzen. So war es in einem Falle, in welchem ich die Entwicklung einer Geschwulst in den Centralwindungen von ihren ersten Anfängen an beobachten konnte. Der 53 Jahre alte Mann war wegen eines Mastdarmkarcinoms in meine Behandlung gekommen und durch eine ausgedehnte Resectio recti, in der Weise, wie sie Schlange aus meiner Klinik beschrieben hat, von ihm befreit worden. Die Darmnähte heilten nicht. Es bildete sich ein sacraler After, zu dem aller Kot herauskam, wärend die Heilung der übrigen Wunde langsam zwar, aber ohne weitere Zwischenfälle von Statten ging. Ende December klagte der bereits ausserhalb des Bettes sich befindende Patient darüber, dass er mit der linken Hand ungeschickt greife, auch nicht sicher sei, ob er den gefassten Gegenstand wirklich halte. Bald darauf fühlte er den Zeigefinger und Ringfinger derselben Hand vertauben und häufiges Prickeln in ihnen. Am 16. Januar ein Anfall klonischer Krämpfe in den Fingern der linken

Hand. Die Finger befinden sich fortwährend in klopfenden und trommelnden Bewegungen gegen die Tischplatte, auf der die Hand Stütze gesucht hat, und müssen gehalten werden, damit sie sich nicht verletzen. Patient selbst beobachtet erstaunt diese seinem Willen entrückten Bewegungen und versichert, dass er sich alle Mühe gebe, sie zu unterdrücken. Am 20. Januar wiederholten sich drei Mal am Tage die gleichen, etwa 3 und 8 Minuten lang dauernden und, wie es schien, noch heftigeren klonischen Krämpfe der linken Finger. Am 21. Januar breiteten sie sich von den Fingern weiter aus, auf die Hand und dann die Muskeln des Armes, besonders auffallend waren die Zuckungen im Oberarme und der Schulter, wobei deutlich der Pectoralis major an ihnen teilnahm. Am 22. beginnen wieder die Zuckungen in der Hand, steigen zur Schulter hinauf und erscheinen nun auch in der linken Gesichtshälfte. Patient wies mich selbst darauf hin: „jetzt zuckt auch mein Gesicht!" rief er. Die Anfälle wiederholten sich täglich. Nach ihnen war der Kranke ganz erschöpft, aber sein klares Bewusstsein verlor er keinen Augenblick. Nach einem argen Anfalle am 27. Januar, wärend dessen wol 30 klonische Krämpfe in einer Minute das Gesicht verzerrten, blieb eine Lähmung der linken Hand und des linken Vorderarmes zurück. Da Patient dringend nach Arznei verlangte, erhielt er grosse Dosen Bromkali, welche die Frequenz der Anfälle unverkennbar herabsetzten. Mit Ausnahme von Kopfschmerzen, über welche der Kranke nun häufiger klagte, und Fortbestehen des Blasenkatarrhs war sein Allgemeinbefinden gut. Veränderungen im Augenhintergrunde fehlten. In der zweiten Hälfte des Februar wurde der Gang gestört und das linke Bein deutlich nachgeschleift. Die klonischen Krampfanfälle stellten sich viel seltener ein und betrafen den gelähmten linken Arm, nicht mehr das Gesicht. Im März verfielen die Kräfte des Patienten, vielleicht weil der Blasenkatarrh sich verschlimmerte, und Ende des Monats trat der Tod ein. Ich hatte von einer Operation Abstand genommen, da ich Krebsknoten auch in der Leber zu fühlen meinte und den Hirntumor für einen metastatischen und dann wol nicht solitären hielt. Die Section zeigte die offenbar verhängnissvoll gewordene Cystitis und Pyelitis. Im mittleren Drittel der Centralwindungen sass, sofort nach Entfernung der Dura sichtbar, die Geschwulst, welche etwas grösser als eine Wallnuss war, wenig über die Hirnoberfläche vorragte, dagegen tief in die weisse Substanz griff. Das Praeparat liegt hier vor, eine Abkapselung fehlt, aber die Grenzen der Geschwulst, die sich als ein Karcinom erwies, sind doch recht scharf gezeichnet. Wol weil es sich um ein Karcinom handelte, war der Verlauf ein so schneller. Das typische Bild einer Geschwulst der Centralwindungen entrollte sich so schon binnen dreier Monate vor unseren Augen.

Die Art ihrer Entwicklung und Verbreitung ist für diejenigen klonischen Krämpfe, welche eine Geschwulst der Centralwindungen verraten, aus den Beobachtungen von Jackson'scher Epilepsie eben so bekannt als oft besprochen. Ich darf mich daher auf das beschränken, was meiner Beobachtung zu entnehmen ist. Das ist zunächst der Anfang in wenig aber ganz bestimmten Muskelgebieten. Ihrer sind drei: das des Gesichts, das der oberen und das der

unteren Extremität. Wie bei meinem Patienten anfangs nur zwei Finger und dann alle fünf zuckten, so ist es in den meisten anderen Fällen der Daumen, welcher die ersten krampfhaften Streckungen und Beugungen zeigt, gerade wie die bevorzugte Stelle des Beginns in der unteren Extremität die grosse Zehe zu sein pflegt. Auch wenn im Gesichte die ersten Zuckungen bemerkt werden, ist es nicht eine Gesichtshälfte, die in ihrer Totalität verzerrt wird, sondern nur ein Teil von ihr, der Mundwinkel, die Nasenflügel, die Augenlider. Nicht leichte Zuckungen, wie Zitterbewegungen, treten uns entgegen, sondern sich schnell in ihrer Stärke steigernde klonische Krämpfe. Das Trommeln mit den Fingern auf der Tischplatte war bei meinem Patienten so arg, dass die Hand gehalten werden musste, um die Finger vor Schaden zu hüten. Ausser dem typischen Anfange ist bekanntlich die Verbreitung der Krämpfe in stets regelmässiger Folge für die Localdiagnose der Störung massgebend. In Mitleidenschaft wird zunächst das Rindenfeld gezogen, welches dem zuerst gereizten unmittelbar angrenzt. Auf das Gesicht folgt der Arm und nie der Fuss, auf den Arm das Gesicht, oder die untere Extremität, je nachdem sich die Störung aufwärts oder abwärts zieht. Ich gehe darauf eben so wenig ein, wie auf die Art des Allgemeinwerdens dieser ursprünglich stets localen Krämpfe, auf ihr sogenanntes Umkreisen des Körpers. Alles das ist aus der Geschichte der Jackson'schen Epilepsie zur Genüge bekannt. Nur dem Verhalten des Bewusstseins möchte ich in der Frühdiagnose der Geschwülste an dem Centralspalte noch einige Aufmerksamkeit schenken. Es war bei meinem Patienten ungetrübt und bliebt auch frei und klar wärend der Krämpfe. Erst als diese immer häufiger wurden und dabei länger dauerten, fühlte Patient Kopfschmerzen und tiefe Erschöpfung. Seine Mattigkeit machte ihn sterbensmüde. Dann folgte wol auch eine Verwirrung des Intellects, Patient redete mit lallender Zunge irre, oder verlor vorübergehend das Sprachvermögen. Wir konnten beobachten, wie mit der Mehrung der Anfälle im Laufe der Zeit auch die geistige Depression wuchs.

Den Krämpfen folgte die Lähmung, die zunächst nur eine vorübergehende war, aber dann bleibend wurde, wärend noch Zuckungen in den gelähmten Muskeln vorkamen. Die Hand und der Arm waren schon dauernd gelähmt, als an die Zuckungen im Gesichte noch kein Herabhängen des Mundwinkels, oder sonst eine Parese im Facialisbezirke sich schloss. Die Lähmung der von einem Rindencentrum versorgten Muskelgruppe, die Monoplegie, führt sicherer zur Diagnose des Sitzes der Geschwulst, als der entsprechende Krampf, der Monospasmus, denn der letztere kann auch in der gereizten Peripherie eines Tumor die Ausgangsstelle finden, wärend die locale Lähmung stets Ausdruck der Zerstörung des in Frage stehenden Rindenfeldes ist. Das Vorausgehen des Krampfes in derselben Muskelgruppe, die später gelähmt wurde, ist fast pathognomonisch für den Sitz des Tumor in oder dicht unter der Rinde, und das um so mehr, wenn, wie von mir, festgestellt werden konnte, dass in einer grossen Reihe durch Wochen sich wiederholender Krämpfe, ihr Ausgangspunkt immer der gleiche blieb und an diesen beständig gleichen Anfang eine Ausbreitung der Krämpfe sich genau im Sinne der topischen Anordnung der motorischen Rindenfelder schloss.

Bei einem solchen Symptomencomplexe brauchen wir für unsere Diagnose kaum noch die sogenannten allgemeinen Hirnstörungen: den Kopfschmerz und die Veränderungen im Augenhintergrunde. Wo sie vorhanden sind, handelt es sich stets um einen umfangreichen und daher meist schon vor längerer Zeit angelegten Tumor. Ein die Gewebe substituirender Tumor, wie das Karcinom in unserem Falle, wird die sogenannten Hirndrucksymptome viel später machen, als ein Gewächs, welches nur gewebsverdrängend wirkt und daher einen besonderen Raum für sich in Anspruch nimmt. So wird das wertvollste Symptom, welches wir für die Diagnose eines Hirntumor überhaupt besitzen, der Augenspiegelbefund, auch zum Mittel, über seine Natur uns ein Urteil zu bilden.

Die Störungen, welche den Anfang einer Geschwulst der Centralwindungen verraten, gleichen in manchen Stücken den Symptomen anderer Krankheiten, so denen der Hysterie und der Uraemie, allein sie sind von ihnen leichter zu unterscheiden als die analogen Erscheinungen der Geschwülste anderer Hirngebiete. Es ist bekannt, dass Kopfschmerz, Erbrechen und Convulsionen im Krankheitsbilde der Hysterie den Vordergrund einnehmen. Wenn auch die Convulsionen meist so gut charakterisirt sind, dass Jeder, der sie einmal gesehen hat, an ihrem hysterischen Ursprunge nicht zweifeln wird, so kommen doch auch andere und zwar streng localisirte Krämpfe vor, die mit den Monospasmen bei einer Geschwulst der Centralwindungen verwechselt werden könnten. Indessen ein Umstand unterscheidet sie doch recht bald. Sie fangen nicht in jedem Anfalle an der gleichen Stelle an, vielmehr einmal in den Fingern, ein anderes Mal in den Schultern und ein drittes Mal im Gesichte, und sie verbreiten sich nicht in der oft erwähnten Regelmässigkeit derjenigen Reihenfolge, welche die Jackson'schen Krämpfe auszeichnet. Die Krämpfe der Hysterischen wechseln mit motorischen und sensiblen Lähmungen oder Schwächezuständen ab, was wieder zu einer Verwechslung mit der Lähmung einer Hand oder eines Armes bei einem Hirntumor Veranlassung geben könnte. Jedoch ein Vorherrschen der Anaesthesie wie in der Hysterie und vollends ihrer eigentümlichen Begrenzung ist bei Tumoren der Centralwindungen noch nie beobachtet worden, auch trat die hysterische Lähmung nicht gerade in der Muskelgruppe auf, welche in den vorhergegangenen Anfällen Sitz oder Ausgangspunkt der Zuckungen gewesen war. Dass die Tumoren der Centralwindungen in Bezug auf die Art und den Gang der Convulsionen, die sie hervorrufen, sich eben so gleich und regelmässig wie in Bezug auf die nachfolgende Lähmung verhalten, macht es, dass man sie von der Hysterie mit ihren unregelmässigen Convulsionen und Paresen sicher unterscheiden kann, wärend man allerdings bei Tumoren anderer Hirngegenden, wie Bruns und Oppenheim auseinandersetzen, nach einer Reihe weiterer Anhaltspunkte suchen muss, und ohne das Hauptsymptom einer Hirngeschwulst, die Stauungspapille, in Zweifel bleiben dürfte. Aehnliches gilt von der Uraemie, wo ebenfalls Kopfschmerzen, Erbrechen, Krämpfe und dazu noch Sehstörungen das Bild eines Hirntumor vortäuschen können. Obgleich in den von mir durchmusterten Fällen von Krämpfen bei Geschwülsten der Centralwindungen die Ver-

wechslung mit einem uraemischen Anfalle nicht nahe gelegen hat, erfordert die Genauigkeit der Diagnose doch auch hier die Untersuchung des Harns, welche meist schon im ersten Male Aufschluss zu geben im Stande ist. Da eine alleinige Lähmung der Extensoren des Daumens, ohne Neigung zu weiterer Ausbreitung, schwerlich an einen Hirntumor, statt an eine Bleivergiftung denken lässt, dürfte auch diese differentielle Diagnose nur wenig Mühe machen. Etwas Anderes ist es mit der Encephalitis und dem beginnenden Hirnabscess, sowie der genuinen Jackson'schen Epilepsie. Die traumatische Encephalitis, sowol im Erweichungs- als im Vereiterungsstadium, hat ihre bestimmte und unverkennbare Aetiologie: die mit einer Contusio cerebri verbundene Kopfverletzung, welche entweder in einem complicirten Schädelbruche oder einer offenen Wunde der Kopfschwarte besteht. Wo früh an diese Verletzungen sich Symptome von Encephalitis schliessen, ist letztere eben so leicht als sicher zu diagnosticiren. Anders, wenn längere Zeit nach der Verletzung verstrichen und Knochen- wie Weichteilwunde längst schon geheilt sind. Hier kann die Diagnose schwanken, nicht aber die Indication zum Eingriffe.

Der Abscess der Centralwindungen kann, zumal wenn er fieberlos entsteht und wächst, mit einem traumatischen Erweichungsherde verwechselt werden, aber in zwei bemerkenswerten Fällen nicht eiternder, circumscripter Encephalitis nach einem Trauma hat A. v. Bergmann noch eben gezeigt, dass die Operation mit Eröffnung und Tamponade des Herdes heilsam zu wirken vermag, also die Blosslegung der mit Detritus erfüllten Höhle nicht schadet, sondern nützt. Man braucht sich keinen Vorwurf zu machen, wenn man in solchem Falle anstatt des erwarteten Abscesses einen encephalitischen Herd trifft.

Nicht vergessen will ich hier zwei Krankheitsbilder, welche der Chirurg, so oft er eine Geschwulst in den Centralwindungen diagnosticiren will, sich vorhalten muss. Es sind das die beginnende Dementia paralytica der Erwachsenen und die Poliencephalitis acuta der Kinder. In seltenen Fällen leitet sich die erstere mit Monospasmen und Monoplegieen ein, ähnlich einem Hirntumor. Dann ist es wieder die Constanz im Auftreten, Zunehmen und Weitergehen der Krämpfe, sowie das Schwankende und Unvollkommene in den Lähmungen, was uns zu einer näheren Berücksichtigung des psychischen Verhaltens unserer Patienten veranlasst und bald uns ihre unverkennbare, mit den Anfällen schnell sich steigernde Demenz erkennen lässt. Die von Strümpell so trefflich beschriebene Poliencephalitis acuta der Kinder zeigt ihre Analogie mit der Poliomyelitis in ihrem acuten Beginne und den so bald schon folgenden schweren und ausgedehnten Lähmungen, so wie deren Zurückgehen, nicht Zunehmen im Laufe der Zeit. Desgleichen sind die epileptiformen Convulsionen hier Nachzügler und oft recht späte der Lähmungen, nicht ihre Vorgänger.

Meine Absicht ist es hier nicht, die differentielle Diagnose der Geschwülste in den Centralwindungen noch weiter zu verfolgen, nur angeben und aufzählen wollte ich die für den diagnosticirenden Chirurgen in Frage kommenden, ähnlichen, oder auch nur einer Verwech-

selung fähigen Hirnkrankheiten. Die Grenzgebiete der Chirurgie sind ein für den inneren und äusseren Kliniker gemeinsames Arbeitsgebiet, auf welchem der letztere indessen so weit orientirt sein muss, um richtig fragen und die Antwort selbständig würdigen zu können.

Von zwei ursprünglich wol immer von den Meningen ausgehenden Störungen muss ich bekennen, dass sie von den Tumoren der motorischen Region in manchen Fällen nicht unterschieden werden können: das Gumma und das verkäste oder nicht verkäste Tuberkelconglomerat der Centralwindungen. Allerdings meine ich, dass beide pathologische Bildungen verhältnissmässig selten allein für sich vorkommen, sondern gleichzeitige Erscheinungen derselben allgemeinen Erkrankung noch an anderen Körperstellen unsere Diagnose leiten werden.

Für die Hirnsyphilis kommen dazu noch andere Hinweise, auf welche ihr besseres Studium, besonders nach Heubner's Vorgänge, uns aufmerksam gemacht hat. Ihre überwiegend häufigste Form, die der diffusen, gummösen Meningitis basilaris, kann heut zu Tage mit viel Sicherheit erkannt werden. Sie kommt hier auch nicht zur Sprache, sondern die syphilitische Convexitäts-Meningitis. Dass diese die gleichen Symptome wie ein Rindentumor in der motorischen Region machen kann, liegt auf der Hand. Kleinere und grössere Zapfen des neugebildeten gummösen Gewebes dringen von der Hirnhaut in die Rinde und zerstören, atrophiren oder verdrängen sie dadurch, gerade wie ein Tumor es thut. Seltener schon ballt sich das specifische Gewebe zu Knoten zusammen, welche noch mehr als die diffuse Affection wie eine Geschwulst sich verhalten müssen. Als unterscheidendes Merkmal beider hat man das Fehlen der allgemeinen Hirnsymptome und an erster Stelle wieder der Stauungspapille bei der syphilitischen Rindenerkrankung betont, allein wir haben gesehen, dass diese, sonst für die Diagnose von Hirngeschwülsten so wichtige Symptomengruppe denen der Centralwindungen fehlen kann. Ein Symptom verdient unsere besondere Beachtung. Das ist das Schwanken der Symptome bei der Syphilis, gegenüber ihrem stetigen Zunehmen bei den Tumoren. Allein die sehr gefässreichen Sarkome und Gliome verlaufen ebenfalls in Schüben und Paroxysmen, so dass schwere Erscheinungen von leichteren abgelöst werden und auf verhältnissmässig schlimme Zeiten wieder bessere folgen. In einem Falle, wo ich, hierauf gestützt, eine Inunctionskur empfohlen hatte, wurde mir vom Hausarzte gemeldet, dass die Einreibungen unverkennbar heilsam wirkten. Nach einiger Zeit war es aber wieder schlechter geworden, und als es zur Section kam, hörte ich, dass Patient an einem Hirntumor gestorben sei. Also auch der bei später Syphilis so sichere Schluss ex juvantibus kann manchmal trügen. Heute würde ich, wenn bei ausgesprochenen Symptomen einer Affection der Centralwindungen die Diagnose zwischen Gumma oder Tumor schwankt, einen anderen Rat geben, den nämlich, die betreffende Region durch eine temporäre Schädelresection blosszulegen. Es ist schon mehr als einmal ein Gumma an der in Frage stehenden Stelle mit gutem Erfolge exstirpirt worden. So von Gajkiewicz, Lampiasi, Mac Ewen und Anderen. Ich halte es allerdings nicht für richtig, wegen eines Gumma der Hirnrinde den Schädel zu eröffnen,

weil die specifische Behandlung uns mehr Aussicht für die Heilung als ein Exstirpationsversuch bietet. In Gajkiewicz' Falle folgten der Operation epileptische Krämpfe, welche später durch eine Inunctionskur beseitigt wurden, und in Horsley's viel citirter Beobachtung ist das Recidiv, oder sagen wir richtiger die weitere Entwicklung der Hirnsyphilis, nicht ausgeblieben. Dem sei, wie ihm wolle, an keiner anderen Hirnstelle wird die gewiss seltene Verwechselung mit einem Gumma so wenig Schaden wie an den Centralwindungen stiften, wenn sie die Veranlassung zur Schädelresection gab.

Das Nämliche gilt auch von den Tuberkelknoten in der Grosshirnrinde, die, wie eine primäre Hirntuberculose überhaupt, eine Seltenheit sind, zumal wenn sie als ein solitärer Hirntuberkel in die Erscheinung treten. Für ein methodisches, operatives Vorgehen gegen sie kann ich mich nicht erwärmen, schon die technischen Schwierigkeiten sind bei ihrem Herauskratzen oder Herausschneiden zu grosse. Dagegen gestatten uns die vereinzelten glücklichen Erfolge, welche thatsächlich durch die Operation erzielt worden sind, in zweifelhaften Fällen, d. h. solchen, wo statt einer Rindengeschwulst vielleicht ein Rindentuberkel vorliegt, ohne Weiteres zur temporären Schädelresection zu schreiten. Um nicht zu spät zu operiren, würde ich die Operation hier sogar empfehlen. Lehrreich ist in dieser Beziehung vor Allen Krönlein's Fall. An einem 43 Jahre alten Schiffer demonstrirte Krönlein, dass die vorhandenen Symptome eine Hirnaffection in der linken motorischen Rindenregion sicher stellten, und zwar waren die motorischen Centren für die Finger, das Handgelenk und den Gesichtsfacialis bei Freiheit der motorischen Centren der unteren Extremitäten angegriffen. Demnach musste die Krankheit in den mittleren und unteren Dritteln der linksseitigen Centralwindungen sitzen. Welche Krankheit? Ein Gumma konnte ausgeschlossen werden. Es blieben: das Sarkom, Gliom, Endotheliom und der Tuberkel. Wo so die Fragestellung steht, hat der Arzt gewiss ein Recht, wie es auch Krönlein gethan hat, die nähere Diagnose unentschieden zu lassen, die Indication zur Operation aber ganz entschieden zu stellen. Nach Aufdeckung der beiden Centralwindungen zeigte sich ein Conglomerat derber, kirschgrosser Knoten, welches etwas das Niveau der Hirnrinde überragte und die Grösse eines Hühnereies hatte. Die 6—8 Knoten wurden nach Spaltung der Pia mit dem Scalpellstiele aus dem Hirne gehoben. Ihre mikroskopische Untersuchung charakterisirte sie als Tuberkel. Die Wundheilung erfolgte schnell. Die Ausfallserscheinungen verringerten sich mit der Zeit immer mehr, wie nach mehr als einem Jahre constatirt werden konnte. Das Resultat rechtfertigte mithin, wenn das überhaupt noch nötig war, den Eingriff.

Wo, wie in den eben skizzirten Fällen, wir zwar die Wahrscheinlichkeit einer Geschwulst behaupten, aber die Möglichkeit einer Tuberkel- oder Gummabildung zugeben müssen, ist die Operation indicirt.

Das gilt noch mehr von der Verwechselung mit einer genuinen Jackson'schen Epilepsie, welche dort nicht zu vermeiden ist, wo die Epilepsie erst kurze Zeit besteht, wärend bei jahrelanger Wiederholung der Anfälle sie kaum in Frage kommt. Auch bei der Jackson'schen Epilepsie giebt es eine auf Erschöpfung beruhende, vor-

übergehende, postepileptische Lähmung, freilich keine dauernde, wie bei einem wachsenden Tumor der Centralwindungen. Wir halten eine deutlich entwickelte Jackson'sche Epilepsie für eine Indication zur Schädelresection. Die Entfernung der Cysten und Narben, welche man an der Hirnoberfläche mitunter traf, hat sich eben so heilsam gezeigt als die eines Gewächses, welches den analogen epileptischen Anfall hervorrief. Die chirurgische Therapie bei den in Frage stehenden Krankheiten ist also die gleiche.

Kurz in den Fällen, wo ein Tumor der Centralwindungen mit anderen Krankheiten, wie der Jackson'schen Epilepsie oder dem Gumma und der Tuberkelbildung verwechselt werden kann, hat die für die Beseitigung der Geschwulst erforderliche Operation ebenfalls ihre Berechtigung und dabei mehr Aussicht auf Erfolg, als bei den gleichen Erkrankungen anderer Hirnprovinzen.

Darin, dass die Tumoren der Centralwindungen mit geringeren differentiell-diagnostischen Schwierigkeiten als fast alle anderen Hirntumoren zu kämpfen haben, nehmen sie ebenfalls eine exceptionelle Stellung ein. Es genügt in dieser Beziehung, auf die Verwechselung von Geschwülsten des Hirnstamms und des Kleinhirns mit der multiplen Sklerose, von Geschwülsten des Schläfelappens mit einem auf einen Seitenventrikel beschränkten Hydrops hinzuweisen und auf alle Schwierigkeiten, welche dort bestehen, wo man zwar mit grosser Sicherheit aus den allgemeinen Symptomen einen Hirntumor, nicht aber seinen Sitz zu erkennen vermag. Der erworbene Hydrocephalus internus ist fast immer für eine Hirngeschwulst gehalten worden. Auch die Pachymeningitis haemorrhagica hat zur Verwechselung nur durch ihre allgemeinen Symptome, wie Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen geführt, nicht durch topische Erscheinungen, welche in der Diagnose des Tumor der Centralwindungen obenan stehen und stets früher als die allgemeinen Wirkungen einer erhöhten intracraniellen Spannung sich geltend machen.

Die Geschwülste der Centralwindungen können schon frühzeitig, d. h. ehe noch schwere Druckerscheinungen sich entwickelt haben, von uns operirt werden. Habe ich nach einer Richtung versucht, die chirurgische Behandlung der cerebralen Tumoren einzuschränken, indem ich sie nur auf die Gegend der Centralwindungen verwies, so kann ich sie nach einer anderen erweitern, indem ich ein frühzeitiges Vorgehen, ein Vorgehen schon zur Zeit der ersten von ihnen verursachten Störungen empfehle. Hierfür acceptire ich dankbar, was die verbesserte Technik der Schädelresectionen uns geschenkt hat: das grosse, übersichtliche Operationsfeld und die, allerdings nur relative, Gefahrlosigkeit des Eingriffes. Auch hier darf ich einen Vergleich mit der modernen Laparotomie mir gestatten. Fühle ich deutlich einen Tumor im Abdomen, so wage ich die Laparotomie auch ohne sicher die Natur des Gewächses und seinen Ausgangspunkt diagnosticirt zu haben, ja selbst ohne bestimmt zu wissen, ob ich ihn überhaupt werde entfernen können. Mutatis mutandis halte ich die ausgedehnte Eröffnung des Schädels, das Aufklappen eines grossen Haut-Periost-Knochenlappens dann für

geboten, wenn uns so zuverlässige Anhaltspunkte für das Vorhandensein und für die Bestimmung des Sitzes einer Hirngeschwulst geboten werden, wie sie im Anfange ihrer Entwicklung schon die Tumoren der Centralwindungen bieten. Den Vorwurf, die Grenzen der Hirnchirurgie gekürzt zu haben, fürchte ich nicht, denn ich habe versucht, sie zu festigen.

Möglich, dass wir mit der Zeit noch mehr für die Diagnose der Hirntumoren und besonders die der Centralwindungen gewinnen, als wir schon besitzen. An Quellen des Irrtums wird es uns niemals fehlen. Der grosse Meister Pirogov, dessen schönes Standbild sich mitten zwischen den Kliniken Moskau's erhebt, rät in seinen Memoiren der Dorpater Klinik dem angehenden Chirurgen, eifrig und schonungslos dem einfachen oder complicirten Mechanismus seiner Irrtümer nachzugehen, als dem besten Mittel, in seiner Kunst und Wissenschaft weiter zu kommen. Aus ihren Fehlgriffen und Misserfolgen wird auch die Hirnchirurgie am meisten und besten lernen. Zunächst vielleicht eine Beschränkung ihrer Thätigkeit. Es ist, wie ich schon sagte: die Zahl der durch eine Operation aufgefundenen Geschwülste im Frontal- und Occipitallappen verschwindend gegen die der in den Centralwindungen erreichten. Daher stimmt die Erfahrung mit dem Schlusse, den ich mir zu ziehen erlaubt habe: das chirurgisch zugängliche Gebiet der Hirntumoren sind die Centralwindungen, sei es, dass die Geschwulst ursprünglich in ihnen sass, oder sich von den Frontal- und Occipitallappen aus ihnen näherte.

Dr. **Auguste Voisin** (Paris).

De la craniectomie dans l'épilepsie Jacksonienne.

Le fait que je présente au Congrès appartient à la Médico-Chirurgie et il est de ces cas pour lesquels le médecin est consulté le premier.

Les malades sont des épileptiques qui ont épuisé sans succès toutes les ressources thérapeutiques connues et qui sont considérés comme incurables. Beaucoup sont frappés d'incapacité, d'affaiblissement intellectuel et même de démence.

Parmi ces comitiaux, un certain nombre paraissent présenter des chances de guérison ou d'amélioration par une intervention chirurgicale cérébrale dont le médecin est juge et dont il peut déterminer les indications, connaissant son malade depuis plus ou moins longtemps et ayant observé certains détails qui l'autorisent à guider la main du chirurgien. Parmi ces détails indicateurs, les auras, les parésies et les convulsions limitées sont ceux qui sont les plus importants et qui doivent le plus peser dans la détermination à prendre et à imposer, pour ainsi dire, au chirurgien.

Dans le choix des parties du cerveau à décomprimer, le médecin est guidé par les belles découvertes sur les centres psycho-moteurs et sur leur physiologie, et il peut, étant donnée une aura motrice, psychique

ou sensorielle, préciser la région qu'il faut trépaner; il en est de même pour les parésies, les anesthésies et les convulsions localisées.

Mais pour être utile, la trépanation doit aboutir à de la décompression cérébrale et elle s'appelle alors crâniectomie.

La nécessité de la décompression résulte, en effet, des lésions que l'on trouve le plus ordinairement; excès du liquide céphalo-rachidien qui quelquefois s'est enkysté, tumeurs vasculaires ou autres, méningées, sclérose cérébrale comme dans l'observation que je vais vous lire, ostéite hypertrophique dure ou molle du crâne etc... toutes altérations qui constituent l'indication formelle de la décompression large. En effet, l'étendue de la perte de substance que je fais maintenant enlever est de 6 à 10 cent. en longueur et de 5 à 7 en largeur et mes malades s'en trouvent bien.

Le Dr. Péan qui a en particulier opéré plusieurs d'entr'eux a adopté cette manière de faire.

Voici comment il procède:

La partie du crâne à crâniectomiser étant déterminée, la peau ayant été rasée et parfaitement aseptisée, le sujet étant chloroformisé ou éthérisé, une incision semi-lunaire est pratiquée de la région fronto-temporale à la région pariétale postérieure, le cuir chevelu est rabattu sur l'oreille, le crâne est exactement gratté, 10 à 16 couronnes de trépan sont appliquées, leurs ouvertures sont réunies par des traits de la scie électrique ou autre telle que le polytritome de Péan et la portion de crâne peut être soulevée et enfin enlevée en un tout laissant à découvert la dure-mère (son aspect bombé est un signe indicatif de la nécessité de la décompression). La dure-mère est incisée dans toute la longueur de l'ouverture crânienne.

La pie-mère apparaît alors avec ses lésions diverses et le chirurgien peut la ponctionner, l'exciser même, mais ne lui laissez pas enfoncer le bistouri dans la substance cérébrale et pénétrer dans les ventricules latéraux; dans le cas d'hydrocéphalie, c'est la mort en 24 heures; dissuadez-le d'énucléer avec la curette, comme le font les chirurgiens anglais et américains, des portions malades de substance corticale, c'est le plus souvent la mort et c'est inutile; contentez vous de décomprimer, tel est le résultat de mon expérience personnelle déjà ancienne dans bon nombre de cas.

L'opération se termine par 2 à 3 points de sutures lâches de la dure-mère, par la pose d'un tube à drainage sur la dure-mère dont une extrémité sera maintenue au dehors en un point déclive pour permettre l'écoulement au dehors du liquide céphalo-rachidien en excès pendant les 2 à 3 jours qui suivent l'opération.

Le cuir chevelu est enfin suturé, de la gaze aseptique appliquée sur la suture et la tête enveloppée de tarlatane.

Les suites de la crâniectomie sont simples, pas de fièvre; un second pansement est fait au bout de 12 à 14 jours, le tube est retiré alors. Un 3-e pansement au bout de 8 autres jours et l'opéré peut alors sortir de l'hôpital.

Tel est le mode de faire. Le jeune homme dont je vais vous narrer l'observation a été traité ainsi et comme bien d'autres, il en a retiré les meilleurs résultats.

X... garçon 16 ans. Perè et mère morts poitrinaires. Un frère et une sœur bien portants.

A deux ans, méningite. A quatre ans, début des convulsions traitées par le bromure de potassium.

Après quatre années de traitement, amélioration sensible jusqu'à 13 ans. Durant cette période, de 8 à 13 ans, l'enfant ne se plaint que de douleurs au membre supérieur gauche.

A 13 ans, retour des convulsions avec douleurs vives dans le membre supérieur gauche. En ce moment le malade présente de 4 à 15 attaques par jour, diurnes ou nocturnes. Ces attaques sont caractérisées par des convulsions débutant par le bras gauche, puis perte de connaissance, morsure de la langue, émission d'urine, etc. Troubles mentaux après chaque attaque.

État le 17 novembre 1895.—Pâle, air chétif, égaré, légèrement en stupeur, bien qu'il soit instruit pour son âge. En 1894 il suivait les cours de 3-ème. Parole lente, mais nette. Affaiblissement considérable de la mémoire et de l'intelligence.

Pas de signes de tuberculose: pas de toux, de sueurs. Rhytme respiratoire normal. Bon appétit; pas de diarrhée, pas de vers intestinaux.

Douleur constante, spontanée, non augmentée par les mouvements, dans tout le membre supérieur gauche s'arrêtant à l'épaule. Soubresauts musculaires à peu près constants. On est obligé de lui couper sa viande à cause de ces soubresauts.

Pas de parésie ni d'anesthésie. Le malade reste couché de peur de tomber au début d'une attaque et de se blesser.

Les jours suivants une dizaine d'attaques par 24 heures.

Le 21 novembre 1895.—Crâniectomie par le Dr. Péan.

La mensuration de la tête rasée permet de constater que le plan médian ant. post. divise la ligne bi-auriculaire en deux parties inégales:

Segment gauche . . . . $15^1/_2$ cm.
Segment droit . . . . $16^1/_2$ cm.

Plusieurs couronnes de trépan sont appliquées pour obtenir une ouverture ayant $11^1/_2$ cm. d'avant en arrière et 5 cm. de haut en bas, ouverture ayant son centre sur la partie moyenne du sillon de Rolando.

La suture fronto- pariétale est plus saillante que normalement.

Veines de la table externe pariétale très dilatées. La dure-mère présente une voussure assez marquée à la partie postérieure de l'ouverture crânienne.

La dure-mère incisée, la pie-mère apparaît très vascularisée.

Dans le segment post. inf. du cerveau mis à nu, on sent une résistance presque dure, bien différente de la sensation donnée dans le segment antérieur. Cette sensation donne l'idée d'une sclérose ayant le diamètre d'un œuf de poule.

La dure-mère est recousue lâchement. Un drain est posé qui ressort à la partie postérieure de la plaie. La peau est appliquée sur la dure-mère. Elle est elle-même suturée sauf en un point en arrière pour le passage du drain. Pansement ordinaire. 21 nov. 6 h. du soir, temp. 37°,2 (axill). Physionomie bonne. Une légère secousse dans le bras gauche.

22 nov.	temp.	matin . . .	37°,3	(axill).
	„	soir. . . .	37°,8	„
23	„	mat. . . .	37°,2	„
	„	soir. . . .	36°,8	„

Deux accès nocturnes dont un de force moyenne. Depuis l'opération la douleur continue dans le bras gauche n'est pas reparue.

Nuit du 23 au 24. État général bon.
6 accès très légers.
Nuit du 24 au 25. 3 „ „ id.

26 nov. Changement de pansement. Le drain est enlevé. Pas de suppuration. Le pouls est calme, pas de fièvre.

N'a plus d'accès diurnes. Fourmillement disparu. Physionomie devenue intelligente. Œil éveillé.

29. Pas de mouvements convulsifs depuis le 26. La nuit il a quelquefois une sensation de fatigue dans le bras gauche.

2 décembre. Bon appétit. Pas d'accès. Il s'amuse à jouer au billard.

3. Pansement. Cicatrisation complète, pas d'accès.

9. Sortie de la maison de santé.

23. Va très bien. Ni douleurs, ni attaques. Pas de cauchemars la nuit. S'exprime très bien.

11 mars 96. Va très bien.

15 juin. A eu, depuis le 11 mars, deux accès avec demi-perte de connaissance, avec conservation de l'ouïe, sans douleur dans le membre supérieur gauche.

30 décembre. L'apparence et la physionomie sont celles de la santé parfaite. Sommeil bon. La mémoire a fait de très grands progrès. Il a recommencé à travailler à ses études, sans fatigue.

Pas de nouvel accès, ni d'attaque. Aucune douleur. Il n'éprouve que de petites secousses comparables à un léger accès de fièvre, durant $^1/_4$ d'heure au maximum, et ce à l'intervalle de plusieurs jours.

4 juillet 1897. L'état se maintient très satisfaisant.

Ce jeune homme n'a plus maintenant que des secousses générales très légères, comparables à un frémissement fébrile, de quelques secondes de durée, qui ne sont pas accompagnées de perte de connaissance, et ne se produisent que la nuit.

Il n'a eu depuis la crâniectomie que 4 à 5 accès convulsifs, nocturnes, sans douleur de l'épaule et du bras gauches. Il a beaucoup grandi, sa mémoire est redevenue bonne. Il a repris ses études et n'en est pas fatigué.

Il marche plusieurs heures par jour, il se livre à des exercices de lawn-tennis, etc., et il a chassé souvent dès l'année dernière.

Comme coiffure, il porte un chapeau ordinaire, ou une casquette garnie d'une plaque de carton.

Prof. **H. Oppenheim** (Berlin).

Ueber die durch Fehldiagnosen bedingten Misserfolge der Hirnchirurgie.

Wer heute Umschau hält auf dem allerdings nicht mehr ganz übersehbaren Gebiete der sich auf die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten beziehenden Welt-Literatur und sich von den Leistungen und Erfolgen derselben, von ihrem Wert und ihrer Bedeutung Rechenschaft zu geben versucht, gelangt bald zu der Erkenntniss, dass diese Lehre noch im Werden und Entstehen begriffen ist, und dass sich das Wahre, Feste und Dauernde von dem Unechten und Vergänglichen nur an wenigen Stellen scharf und klar sondern lässt. Das Stadium, in dem der überraschende Erfolg, das Blenden der Erscheinung unsere Sinne gefangen nahm und unser Urteil berückte, ist vorüber. Wir verkennen zwar auch heute nicht das Grosse und Gute, was uns die moderne Hirnchirurgie gebracht hat, aber wir sind ruhiger und nüchterner geworden, in dem Bewusstsein, dass wir uns hier noch auf unsicherem Boden befinden, dass kaum eine einzige der Früchte, die uns hier geboten werden, völlig gereift ist; wir vergessen nicht, dass jedes Heilresultat mit einer Summe von Enttäuschungen und Misserfolgen erkauft wird.

Je mehr wir uns mit diesen Fragen beschäftigten, je grösser die Zahl der eigenen Beobachtungen und der von Anderen mitgeteilten Krankheitsfälle wurde, desto mehr hat sich uns die Ueberzeugung aufgedrängt, dass nicht die Unvollkommenheit der Technik, nicht die durch den operativen Eingriff an und für sich bedingten Gefahren, sondern die Unsicherheit der Diagnose, die sich noch auf den meisten Gebieten der Hirnpathologie geltend macht, den Fels bil-

det, an dem unsere therapeutischen Bestrebungen am häufigsten scheitern. Trotz der gewaltigen Fortschritte, die hier zu verzeichnen sind, die seit der berühmten Experimentaluntersuchung von Fritsch und Hitzig bis in die Tage der Gegenwart ihre volle Lebenskraft bewahrt haben, lehrt uns fast jeder einzelne Fall, an dem unser Wissen und Können sich bethätigen soll, wie weit wir noch von dem erstrebenswerten Ziele der klaren Erkenntniss, des festen, unbeirrbaren Urteils entfernt sind.

Auf diese Thatsache habe ich in den letzten Jahren wiederholentlich hinzuweisen Gelegenheit gehabt. Aber auch andere, und zwar sehr competente Autoren, ich nenne nur Hitzig und Schultze, haben sich dieser Wahrnehmung nicht verschlossen, sondern Erfahrungen mitgeteilt, welche die Schwierigkeiten der Diagnose und die aus diesen erwachsenden Misserfolge der chirurgischen Behandlung klar und deutlich hervortreten lassen.

Wenn ich, einer ehrenvollen Aufforderung folgend, zu diesem Gegenstande heute noch einmal das Wort nehme, so darf ich wol unter Hinweis auf meine früheren Veröffentlichungen meine Besprechung auf einzelne Fragen beschränken, die bisher weniger Beachtung gefunden haben oder durch die Erfahrungen der jüngsten Zeit in ein neues Entwickelungsstadium getreten sind. Auch bin ich Ihrer Zustimmung gewiss, wenn ich den Begriff der Hirnchirurgie nicht in seiner ganzen Ausdehnung nehme, sondern einzelne wichtige und besonders discussionsfähige Gesichtspunkte herausgreife und zum Object meiner Betrachtungen mache.

Trotz der bedeutenden Förderung, welche die Diagnostik der Hirngeschwülste in den letzten Jahren erfahren hat, begegnen uns auch heute noch Fälle, in denen wir die Frage, ob ein Hirntumor oder ein anderweitiges Hirnleiden vorliegt, zu beantworten ausser Stande sind oder bei der Entscheidung zu einem falschen Resultate gelangen. Fasse ich die Erfahrungen der jüngsten Zeit ins Auge, so hat besonders oft der Hydrocephalus acquisitus oder die Meningitis serosa zu Verwechslungen mit Hirngeschwulst Anlass gegeben.

In Bezug auf die Allgemeinsymptome deckt sich die chronische Form dieses Leidens mit dem Tumor cerebri so völlig, dass fast in allen bislang beobachteten Fällen dieser Art die Diagnose Hirngeschwulst gestellt worden war. Als differentialdiagnostisch bedeutsam glaubte ich besonders das Fehlen der Grosshirnherdsymptome beim Hydrocephalus ins Feld führen zu dürfen. Neuere Beobachtungen haben jedoch gezeigt, dass auch die Hemiplegie und Aphasie zu den Erscheinungen dieses Leidens gehören kann, wenngleich diese Herdsymptome hier nur flüchtig aufzutauchen oder sich mit einem Schlage zu entwickeln pflegen, also den charakteristischen Entwickelungsgang der Localsymptome des Tumors nicht nachahmen.

Ferner lehren die von Neurath, Schlesinger u. A. mitgeteilten Fälle, dass auch die cerebellare Ataxie ein nicht ungewöhnliches Zeichen der Meningitis serosa ist, ein Umstand, der geeignet ist, die Unterscheidung dieses Leidens von dem Tumor cerebelli in manchen Fällen unmöglich zu machen.

Auch die Hoffnung, die man auf die Lumbalpunction als diagnostisch entscheidendes Mittel gesetzt hat, hat sich als eine trügerische erwiesen.

Die Druckmessung, die chemische und physikalische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis ergiebt bei beiden Affectionen dieselben Resultate. Jedenfalls wird es von fast allen Autoren betont, dass das Ergebniss derselben bei der Meningitis serosa ein sehr schwankendes und wenig charakteristisches sei. Wenn auch beim Tumor cerebri der Eiweissgehalt des Transsudates ein grösserer ist, als beim chronischen Hydrocephalus, so ist doch dieses Moment kein durchgreifendes und verliert seine Giltigkeit gegenüber den Ergüssen entzündlicher Genese.

Auch kann es sich hier wie dort ereignen, dass die Spinalpunction nur wenig, unter geringem Druck stehende Flüssigkeit zu Tage fördert und zwar dann, wenn die Communication zwischen den Subarachnoidalräumen des Gehirns und Rückenmarkes resp. zwischen den Ventrikeln und Subarachnoidalräumen aufgehoben ist.

So ist selbst bei grossen Wasserköpfen einige Male jede Druckerhöhung vermisst worden.

Schliesslich ist auch der Erfolg dieses Eingriffs für die Diagnose nicht ohne Weiteres entscheidend, da mit der Entleerung eines Teiles des Hirnwassers auch die Symptome eines Tumor cerebri für lange Zeit zurücktreten können, wie es Beobachtungen von Hahn, Heubner, Fraenkel, Goldscheider und mir darthun. In einem meiner Fälle, der dieser Kategorie zuzugehören schien, gingen nach der Entleerung von 60 ccm. des unter hohem Druck stehenden Liquors allmälig fast alle Erscheinungen, nämlich: das Erbrechen, die cerebellare Ataxie, die Augenmuskellähmung, der Kopfschmerz zurück, wärend die Stauungspapille unter Hebung der Sehkraft in eine partielle Atrophie der Sehnerven ausging. Patient wurde wieder völlig arbeitsfähig; aber obgleich ich mich von dem Fortbestand dieser Besserung noch nach Jahresfrist überzeugen konnte, wagte ich nicht mit Bestimmtheit zu sagen, ob ein einfacher Hydrocephalus chronicus acquisitus oder ein Tumor cerebelli cum Hydrocephalo zu Grunde liege.

Man könnte den Einwand erheben, dass die Entscheidung dieser Frage kein wesentliches praktisches Interesse habe, da man sich in zweifelhaften Fällen auf die Anwendung der Lumbalpunction, die sich bei der Meningitis serosa einige Male als heilbringend erwiesen und sich als Palliativmittel auch in einzelnen Fällen von Hirngeschwulst bewährt habe, beschränken könne. Dem steht aber eine Reihe von Fällen entgegen, in denen beim Tumor und speciell bei dem hier vornehmlich in Frage kommenden Kleinhirntumor die Quincke'sche Behandlungsmethode den Exitus herbeigeführt hat.

Wer darin, im Gegensatz zu dem von Lenhartz eingenommenen Standpunkt, mit mir einen grossen Nachteil erblickt, wird zugeben müssen, dass wir uns hier in einer schwierigen Lage befinden, aus der, soweit ich erkenne, bei dem jetzigen Stande unseres Wissens, kein Ausweg herausführt.

Ich möchte aber auch nicht versäumen, an dieser Stelle hervor-

zuheben, dass der Begriff der Meningitis serosa gerade durch die neueren Erfahrungen von Quincke, Lenhartz u. A. wieder wesentlich an Klarheit und Schärfe eingebüsst hat.

Es schien anfangs, als ob wir in der Lumbalpunction ein bequemes Mittel besässen, um dieses Hirnleiden nachzuweisen. Da kamen denn in immer wachsender Zahl die Beobachtungen, welche zeigten, dass sie bei den verschiedenartigsten Hirnaffectionen—ich erinnere an die Chlorose, die Uraemie, das Delirium tremens, die Encephalopathia saturnina, die Commotio cerebri u. s. w.— ein analoges Ergebniss hatte. Ja Quincke musste das Zugeständniss machen, dass eine Vermehrung des Liquor cerebrospinalis und eine Drucksteigerung innerhalb desselben bei ganz passageren harmlosen Zuständen, bei der Hemikranie und anderen Formen des periodischen Kopfschmerzes, bei Affectionen, die er in Analogie mit dem acuten, umschriebenen Hautoedem brachte, vorkämen. Und nach den Mitteilungen von Lenhartz musste man sich wundern, dass die Chlorose uns so ungemein selten Gelegenheit giebt, schwere Hirnaffectionen, die ihr den Ursprung verdanken, auf dem Leichentisch zu constatiren.

Die Diagnose: Meningitis serosa s. Hydrocephalus acquisitus kann also nicht ohne Weiteres, wie man gehofft hatte, mit der Punctionsnadel gestellt werden. Die Erkenntniss der acuten Formen dieses Leidens wird nach wie vor grosse Schwierigkeiten bereiten, wärend bei den chronischen im Wesentlichen nur die eine diagnostische Aufgabe zu erfüllen ist, sie von dem Tumor zu unterscheiden.

In praktisch-therapeutischer Hinsicht haben auch die letzteren das grössere Interesse, denn wenn die acuten Ergüsse seröser Natur wirklich so oft vorkommen, wie es nach den Publicationen der letzten Jahre den Anschein hat, so müssten sie entweder ein relativ harmloses Leiden bilden, dessen Ausgleich wir in der Regel der Natur überlassen dürften, oder wir müssten weit öfter Gelegenheit haben, sie auf dem Sectionstische zu sehen.

So drängt es mich, auf Grund einiger Publicationen, die der neueren Zeit angehören, sowie einiger Wahrnehmungen, die ich in der Praxis zu machen Gelegenheit hatte, hier der Befürchtung Ausdruck zu geben, dass die Lumbalpunction, wenn wir nicht bald zu klaren Indicationen gelangen, zu einem gefährlichen Experiment in den Händen derer werden wird, die den Mangel an Wissen und Erfahrung durch die Kühnheit des Vorgehens verdecken zu können glauben.

Operative Misserfolge, die auf der Verwechslung von Hirntumor und Hirnabscess beruhen, verschwinden in der neuesten Literatur fast vollkommen. Dieser Fehlgriff der Diagnose scheint fast ausschliesslich bei dem Zusammentreffen des Tumor cerebri mit der purulenten Otitis vorzukommen und zwar namentlich dann, wenn sich die Geschwulst auf der dem Ohrenleiden entsprechenden Seite und gar an der Lieblingsstelle des otitischen Abscesses entwickelt. Bemerkenswerter Weise ist das gar nicht so ungewöhnlich. Einen klassischen Fall dieser Art habe ich vor Kurzem in Gemeinschaft mit Herrn Collegen Jansen (und Krönig) beobachtet, und sind wir da, obgleich Vieles zur Annahme eines temporalen Abscesses drängte, doch zur

richtigen Diagnose gelangt. Ich will die Krankengeschichte mit ein paar Worten skizziren:

Ein kräftiger Mann, der seit Jahren an linksseitiger Otitis purulenta und angeblich schon seit 2 Jahren an einer haesitirenden Sprache leidet, erkrankte vor etwa 1/2 Jahre mit Kopfschmerz und Erbrechen.

Aus einem Krankenhause, in welches er sich aufnehmen liess, wird er, da man eine extradurale Eiterung vermutet, Herrn Dr. Jansen überwiesen. Als nachweisbare Zeichen finden sich eine doppelseitige Neuritis optica, Erbrechen und Unsicherheit des Ganges. Eine Lumbalpunction ergiebt helle Flüssigkeit mit Druck über 300 mm.

Die von Dr. Jansen vorgenommene Trepanatio mastoidea wies Granulationen im Antrum und Caries der Knochenwandungen nach, wärend die Dura mater und der Sinus sich unverändert zeigten.

In den folgenden Wochen Befinden wechselnd. Meist besteht Kopfschmerz, häufig Erbrechen, Schwindel, die Papillitis wird deutlicher. Kein Fieber, keine Pulsverlangsamung, keine Nackensteifigkeit.

Die etwa 4 Wochen nach der ersten vorgenommene zweite Lumbalpunction ergab klare, unter sehr hohem Druck stehende Flüssigkeit von nicht entzündlichem Charakter. Nach diesem Eingriff Zunahme der Kopfschmerzen.

Bei der von mir am 6. VII. angestellten Untersuchung constatirte ich ausser den angeführten Erscheinungen eine partielle amnestische Aphasie und Paraphasie. Dieselbe tritt vornehmlich in Anfällen auf und zwar bemerkenswerter Weise fast nur dann, wenn Patient sich aus der Rückenlage aufrichtet. Es kommt selbst vor, dass er Worte, die er in sitzender Stellung nicht gefunden hat, richtig herausbringt, nachdem er sich hingelegt hat. Einmal tritt in einem solchen Anfall auch eine deutliche Worttaubheit hervor. Ausserhalb dieser Attaquen spricht er in der Regel ganz gut, nur ist die Sprache ab und zu etwas haesitirend oder stockend. Bei einer Prüfung, die ich einige Tage später vornahm, fand er alle Worte, nur für das ihm vorgehaltene Portemonnaie und für den Korkzieher fehlte ihm die Bezeichnung.

Lesen und Schreiben gut, letzteres nur insoweit gestört, als er die Worte auch nicht sprechen kann. Keine Hemianopsie, nur einmal macht er beim Sichaufrichten eine Angabe, die auf eine passagere Hemianopsie hinzudeuten schien. Keine Lähmungserscheinungen.

Puls und Temperatur normal. Den Kopfschmerz verlegt er besonders in die Genickgegend und einige Male auch in die rechte Kopf- und Gesichtshälfte.

Exitus circa 10 Tage nach meiner ersten Untersuchung nachdem ein Anfall von Bewusstlosigkeit und Pulsverlangsamung vorausgegangen.

Ich hatte einen Tumor im Bereich des linken Schläfenlappens diagnosticirt, ohne jedoch eine speciellere Localisation für möglich zu halten.

Die Obduction hat diese Annahme bestätigt. Es fand sich ein apfelgrosser Tumor im hinteren Bereich der linken Fossa Sylvii, der im Wesentlichen dem unteren Scheitelläppchen und zwar besonders dem Gyrus supramarginalis angehörte, der ersten Schläfenwindung direct auflag und auch noch etwas in dieselbe hineindrang. Der Tumor (Sarkom) gehörte der Rinde und dem subcorticalen Marklager an.

Der Fall ist besonders dadurch interessant, das trotz der bestehenden Otitis, und obgleich eine für den otitischen Abscess des linken Schläfenlappens charakteristische Form der Aphasie vorlag, aus dem Verhalten des Pulses, der Temperatur und dem Mangel örtlicher Veränderungen an den bei der Trep. mastoidea freigelegten extraduralen Gebieten die richtige Diagnose gestellt werden konnte. Weiter ist besonders beachtenswert der Umstand, dass die Aphasie fast nur beim Aufrichten auftrat, eine Erscheinung, die durch den Obductionsbefund erklärt wird, indem bei dieser Stellungsveränderung der Tumor nach vorn und unten sank und den linken Schläfenlappen direct belastete.

Die Symptomatologie der nicht-eitrigen Encephalitis unterscheidet sich von der der Hirngeschwulst zwar in wesentlichen Punkten, doch lehrt ein Fall, den Schultze vor Kurzem veröffentlicht hat, dass wir auch hier vor Irrtümmern nicht ganz sicher sind. Ein von diesem Autor später als Poliencephalitis gedeutetes Leiden hatte die Erscheinungen einer Vierhügelgeschwulst hervorgerufen. Er denkt an eine ungewöhnliche Art der Poliencephalitis, die sich vielleicht mit starker Ependymitis verband, welche ihrerseits wieder vorübergehend zu einem mässigen Grade von Hydrocephalus geführt habe, so dass Somnolenz und Stauungspapille entstand. Die Annahme dieser Complication scheint mir nicht einmal erforderlich zu sein, da Somnolenz und Neuritis optica auch bei einfacher Poliencephalitis vorkommen. Diese Momente sind es gerade, welche die symptomatologische Verwandtschaft der Poliencephalitis mit den Neubildungen des Gehirns bedingen, wärend sie sich in der Regel durch ihren acuten, oft selbst stürmischen Verlauf so wesentlich von ihnen unterscheidet. Schultze hat den unerwartet günstigen Ausgang des Leidens als unvereinbar mit der Diagnose Tumor cerebri angesehen, ist aber dabei der Frage aus dem Wege gegangen, ob es nicht auch Geschwulstarten giebt, bei denen an Heilung grenzende Intermissionen oder wirkliche Heilungen vorkommen. Erfahrungen dieser Art haben wir nun gerade in den letzten Jahren zu sammeln Gelegenheit gehabt; ich verweise auf meine eigenen Beobachtungen, auf die von Osler, Erb, Sternberg, Clarke, Schlesinger, Rossolimo u. A. mitgeteilten Fälle. Besonders wissen wir es vom Cysticercus, vom Cholesteatom, vom Angioma cavernosum, vom Aneurysma und vom Solitärtuberkel, dass hier als Heilung imponirende Rückbildungen vorkommen.

Ich halte mich keineswegs für berechtigt, die Schultze'sche Deutung seines Falles zu beanstanden; ich möchte nur hervorheben, dass die Somnolenz und die Neuritis optica zu den wol constatirten und anerkannten Zeichen der Poliencephalitis gehören und dass andererseits der glückliche Verlauf eines als Tumor cerebri angesprochenen Leidens nicht ohne Weiteres die Berechtigung giebt, diese Diagnose umzustossen.

Dass die Encephalitis aber namentlich im Kindesalter—und besonders bei unsicherer Anamnese—als Tumor imponiren kann, dafür könnte ich mehrere Belege aus der eigenen Erfahrung beibringen. So erinnere ich mich eines Falles, in welchem bei einem 8-jährigen Kinde, das an allgemeinen Cerebralerscheinungen, corticaler Epilepsie und vorübergehender Hemiplegie erkrankte, eine doppelseitige Neuritis optica nachgewiesen und die Diagnose Hirntumor von competentester Seite gestellt wurde. Die Erscheinungen gingen im Laufe von Monaten vollkommen zurück. Sechs Jahre später kam es wiederum zu leichten Krampfattaquen. Als ich den Patienten nach 2 Jahren, also 8 Jahre nach dem Eintritt jener Symptome, die zur Diagnose Tumor geführt hatten, untersuchte, war er vollkommen gesund.

In einem derartigen Falle dürfte es doch wol nicht berechtigt sein, an der Diagnose Tumor festzuhalten.

Die Frage nach der Unterscheidung des Tumor cerebri vom Aneurysma der Hirnarterien hat zwar bei der Seltenheit dieses Leidens

kein grosses Interesse, doch würde gerade vom praktisch-therapeutischen Standpunkte aus eine sichere Differenzirung erstrebenswert sein.

Ich hatte jüngst wieder Gelegenheit, mich davon zu überzeugen, dass wir die Diagnose Aneurysma einer Hirnarterie kaum je mit Bestimmtheit stellen können. In einem Falle, in welchem die Erscheinungen eines basalen Tumors vorlagen, der nach den durch ihn bedingten Symptomen von einem der grösseren Gefässstämme des Circulus arteriosus Willisii ausgegangen sein konnte und in welchem wenigstens zeitweilig ein starkes Pulsationsgeräusch am Schädel gehört werden konnte, fand sich nicht das ursprünglich vermutete Aneurysma, sondern ein anderweitiger solider Tumor, der allerdings vom Circulus arteriosus Willisii geradezu umspannt war. Nur das jugendliche Alter des Patienten und die Thatsache, das von den aetiologischen Momenten des Aneurysma keines nachweisbar war, hatte uns hier davor bewahrt, die Diagnose mit Sicherheit zu stellen und entsprechende Behandlungsvorschläge zu machen.

Wie wichtig aber im Hinblick auf die Therapie die Sicherheit der Diagnose sein würde, das lehrt z. B. ein von Krönig mitgeteilter Fall, in dem es ganz den Anschein hat, als ob unter dem Einfluss der Lumbalpunction das vorgefundene Aneurysma der A. fossae Sylvii geplatzt sei, da unmittelbar darauf Koma und absolute Apnoë eintrat, wärend der Exitus lethalis durch künstliche Respiration noch um 2 Stunden hintangehalten werden konnte. Die Annahme Krönig's, dass das Aneurysma schon vorher geplatzt sei, wird von ihm nicht genügend begründet. Jedenfalls giebt uns dieser Fall Anlass zu der Betrachtung, welche Gefahren die als so harmlos geschilderte Lumbalpunction mit sich führt im Hinblick auf den Umstand, dass es in den meisten Fällen unmöglich ist, ein Aneurysma von einem anderweitigen Hirntumor zu unterscheiden.

Es reiht sich hier noch die Besprechung der Thatsache an, dass es in der Regel auch nicht möglich ist, Cysten von soliden Hirntumoren zu unterscheiden. Dieser Umstand hat freilich für die Therapie keine grosse Bedeutung. Eine Lehre knüpft sich allerdings an die Beobachtungen von Graser, Stieglitz, Rossolimo u. A.: der Operateur soll da, wo er eine sich als Cyste praesentirende Hirnaffection vorfindet, immer mit der Thatsache rechnen, dass es sich um eine cystisch entartete Neubildung handeln kann, sich also mit der einfachen Entleerung des Inhalts in der Regel nicht zufrieden geben.

Wenn schon die Allgemeindiagnose: Tumor cerebri auch nach unseren neuesten Erfahrungen nicht auf ganz festem und sicherem Grunde ruht, so sind wir der Gefahr des Irrtums bei dem Versuch, die Neubildung oder das Hirnleiden überhaupt zu localisiren, bekanntlich in weit höherem Masse ausgesetzt. Die Forschung ist zwar auf diesem schwierigen Gebiete immer weiter und kühner vorgedrungen, aber an gewissen Punkten wird ihr Siegeslauf gehemmt.

Ich will auch hier nur die Fragen berühren, die ein actuelles Interesse haben.

Die Casuistik der in den letzten Jahren veröffentlichten Fälle von operativen Eingriffen bei Hirngeschwulst und mehr noch bei dem Haematoma durae matris lehrt, dass es unter Umständen

schwierig und selbst unmöglich ist, die Hemisphaere zu bestimmen, welche den Sitz der Erkrankung bildet.

Bezüglich der Tumoren verweise ich auf die Beobachtungen von Dinkler und Schultze, bezüglich des Abscesses auf den Ambrosi'schen Fall und was das Haematom der Dura mater anbetrifft, so hat Ledderhose in seiner Abhandlung über die collaterale Hemiplegie einen grossen Teil der Fälle zusammengestellt, in denen der Bluterguss über der falschen Hemisphaere gesucht oder angenommen wurde. Dazu kommen Beobachtungen von Pineles und Ortner aus der jüngsten Zeit.

In der Regel war es das Symptom der sog. collateralen Hemiplegie, welches den Irrtum der Diagnose veranlasste. Die Erscheinung, dass die halbseitige Lähmung und die entsprechenden Ausfallssymptome gelegentlich auf der dem Hirnherd entsprechenden Seite gefunden wurden, hat eine Reihe von Deutungsversuchen ins Leben gerufen. Die erste dieser Erklärungen, dass eine eigentümliche Entwickelungsanomalie, das Fehlen der Pyramidenkreuzung die Ursache dieser Erscheinung sei, musste man fallen lassen, als sie auch bei Individuen beobachtet wurde, bei denen die Pyramidenkreuzung in normaler Weise ausgebildet war. Diese Bildungsanomalie scheint überhaupt eine ungemein seltene zu sein.

Geschwülste, die der Mittellinie nahe liegen, können in dem Masse nach der anderen Seite hinüberdrängen, dass sie gerade hier die functionell wichtigen Centren und Faserzüge in Mitleidenschaft ziehen. Ferner kann sich der Tumor mit einem starken Hydrocephalus der anderen Hemisphaere verknüpfen, der nach der Ansicht Dinkler's u. A. an sich im Stande ist, Hemiplegie und andere Herderscheinungen zu erzeugen.

Bei den Duralblutungen, besonders bei denen traumatischer Entstehung, ist die sog. collaterale Hemiplegie auf verschiedene Factoren zurückzuführen. Hier handelt es sich oft um doppelseitige Blutergüsse, dabei kann der eine, der dem Orte des Trauma's entspricht, auch wenn er der umfangreichere ist, an indifferenter Stelle sitzen, wärend der andere contralaterale Herd gerade die motorischen Gebiete schädigt. Besonders ist es dabei zu beachten, dass selbst ein kleiner intracerebraler Herd weit eher Hemiplegie hervorzurufen vermag, als ein grosser extraduraler. Solche kleine, oft nur bei genauer Untersuchung erkennbare Herde, entwickeln sich nun nach den Erfahrungen von Duret, Bollinger u. A. im Anschluss an Traumen nicht selten im Hirnstamm, besonders in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii und 4. Ventrikels.

Circulationsstörungen, Oedem in der gekreuzten Hemisphaere sind ebenfalls zu den Ursachen der collateralen Hemiplegie gerechnet worden.

Zweifellos treffen aber alle diese Deutungen für den grösseren Teil der Fälle nicht zu. Es handelt sich da vielmehr, wie das schon von Pineles und besonders von Ortner hervorgehoben wurde, um einen Fehler in der Beobachtung und Beurteilung der Motilitätsverhältnisse. Wenn man nämlich die entsprechenden Krankengeschichten mustert, erkennt man, dass die Mehrzahl der Individuen, bei de-

nen diese collaterale Hemiplegie diagnosticirt wurde, im tiefen Koma untersucht wurden, dass in demselben die Musculatur der gekreuzten Körperseite sich im Zustande der Spannung, der Contractur befand oder gar von Zuckungen, Convulsionen, automatischen Bewegungen und dergleichen ergriffen war. Demgegenüber lagen die Gliedmassen der gleichen Seite vollkommen ruhig, bewegungslos, schlaff und entspannt da. Der letztere Zustand imponirte als Lähmung, weil man die Contractur oder Bewegungsunruhe der anderen Seite für eine Bethätigung des Willens, für ein Zeichen der Activität hielt und die das Koma begleitende Resolution der Glieder mit Lähmung verwechselte.

Ledderhose hat schon auf ein paar Momente hingewiesen, welche in Fällen dieser Art zuweilen den Sitz des Blutergusses erkennen lassen: die auf der Seite derselben bestehende Pupillenerweiterung und Opticusaffection. Indess sind sie weder constant noch ganz zuverlässig. Da hat denn in jüngster Zeit Ortner die Aufmerksamkeit auf einen Factor gelenkt, der für die Beurteilung entscheidend sein soll. Nach seinen Beobachtungen ist der Sitz der Hemiplegie im Koma daran zu erkennen, dass die Atemmusculatur auf der entsprechenden Seite gelähmt oder wenigstens in ihrer Function beeinträchtigt ist. Mag der intracranielle Herd, so sagt Ortner, im Sinne einer reizenden oder lähmenden Ursache wirken, jedes Mal bleibt die contralaterale Thoraxhälfte bei der Atmung zurück.

Das wäre ein sehr wichtiger Lehrsatz, wenn er sich durch die weitere Beobachtung bestätigen sollte. Leider habe ich schon in einem Falle dieser Art jeden Unterschied in der Function der Atemmuskeln beider Seiten vermissen müssen und fürchte, dass uns die Ortner'sche Regel öfter im Stiche lassen wird.

Von den Gesetzen der Localisation ist keines so fruchtbringend für die Hirnchirurgie geworden, als das von den Herdsymptomen der motorischen Zone. Diese Thatsache ist so bekannt, dass ich sie nicht weiter zu erläutern brauche. Und doch beweist die Geschichte der Tumoren und der traumatischen Epilepsie, dass wir auch hier noch nicht vor Irrtum und Missgriff geschützt sind. Ich will das hier nur an der Hand der bei der operativen Behandlung der Hirngeschwülste gewonnenen Erfahrungen demonstriren, unter Hinweis auf Beobachtungen von Chipault, Aldibert, Zeller, Hitzig, Ransom, Dinkler, mir u. A. aus der neuesten Zeit, wärend ich auf die Verwertung der früheren Literatur verzichte.

Die Würdigung dieser Casuistik führt zu der Erkenntniss, dass auch die corticale Epilepsie und die Monoplegie keine absolut sicheren und zuverlässigen Localzeichen bilden, indem sie bei den Geschwülsten ganz verschiedener Hirnregionen beobachtet werden. Es ist das zwar schon mehrfach, so besonders von Gowers urgirt worden, aber die neuesten Erfahrungen auf dem Gebiet der Hirnchirurgie zeigen, dass dieser Thatsache noch immer nicht genügend Rechnung getragen wird.

Wenn man genauer zusieht, wirkt diese Wahrnehmung jedoch nicht so entmutigend, wie es zunächst den Anschein hat, denn es sind im Wesentlichen die Tumoren der centralen Ganglien, des Kleinhirns und

des Frontalgebietes, welche diese oder doch sehr verwandte Erscheinungen hervorrufen können. Und zwar geht aus der vorliegenden Beobachtung Folgendes hervor: die Geschwülste der centralen Ganglien können, namentlich wenn sie nach dem Hemisphaerenmark vordringen, die Symptome der Monoplegie und Jackson'schen Epilepsie hervorbringen, doch gehören diese hier weder zu den Frühsymptomen, noch bilden sie einen hervorstechenden Zug des Krankheitsbildes. Dies unterscheidet die Neubildungen dieser Gegend von denen der motorischen Zone. Es wird immer noch nicht genug beachtet, dass die Herderscheinungen dieser Hirnregion nach ihrer Entwicklung und ihrem Verlauf ein ganz bestimmtes Gepräge haben, dass aber das Symptom der halbseitigen Spasmen und Convulsionen ebensowenig wie das der Monoplegie an und für sich pathognomonisch ist in localisatorischer Beziehung. Dabei ist allerdings das Zugeständniss zu machen, dass auch bei den Neubildungen der motorischen Region die Herderscheinungen undeutlich entwickelt sein und erst im späteren Verlauf der Erkrankung zur Ausbildung gelangen können. Aber das gilt doch nur für die Minderzahl der Fälle, und in diesen müssen wir eben darauf verzichten, eine sichere Ortsdiagnose zu stellen.

Die Geschwülste der centralen Ganglien können auch durch Compression der inneren Kapsel das Symptom der Monoplegie erzeugen, wie z. B. in einem unter falscher Localdiagnose operirten Falle Zeller's, aber es handelt sich da einmal nicht um Monoplegie, sondern um Monoparesis, andererseits fehlt die in genetischer Hinsicht so charakteristische Verknüpfung derselben mit motorischen Reizerscheinungen, endlich werden die Lähmungssymptome gewissermassen erdrückt von den schweren Allgemeinerscheinungen.

Was jedoch die Tumoren anlangt, die vom Stirnhirn und speciell vom hinteren Bezirk des Stirnlappens ausgehen, so sehe ich, falls sie durch Compression der Centralwindungen die entsprechenden motorischen Phaenomene auslösen, keine Möglichkeit, sie von den hier entspringenden zu unterscheiden. Wenn da auch gemeiniglich die Allgemeinsymptome und die speciellen Merkmale der Stirnhirnerkrankung den motorischen Reiz- und Ausfallserscheinungen vorausgehen, so ist das doch keineswegs immer der Fall, auch sind die Localzeichen des Stirnlappens, speciell des rechten, viel zu unbestimmt, und bislang noch zu wenig erforscht, als dass die Differentialdiagnose hier auf sicherem Boden ruhte. Auf's deutlichste wird das wieder durch einen von Hitzig vor Kurzem beschriebenen Fall erörtert, und ich selbst habe vor einigen Monaten in einem nicht zur Operation gekommenen Falle einen Aktinomykoseherd in die motorische Region verlegen müssen, wärend die Autopsie seinen Sitz im Mark des Stirnlappens aufdeckte.

Localdiagnostische Irrtümer und entsprechende Misserfolge der chirurgischen Behandlung sind ferner bis in die letzte Zeit durch die Verwechslung vor Kleinhirn- und Stirnlappengeschwülsten vorgekommen. Ich erinnere an die Fälle von Knapp, Hermanides, Fischer und Hitzig. Auch eine Beobachtung Schultze's ist geeignet, die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose darzuthun, wenngleich hier die Ortsbestimmung schliesslich eine correcte gewesen ist.

Ich verzichte um so lieber darauf, in diese Frage einzutreten, als College Bruns, der ihr bekanntlich ein besonderes Interesse zugewandt hat, sie ausführlich behandeln wird.

Ueber die Schwierigkeiten, die uns die Diagnose des Hirnabscesses bereitet, und die aus den diagnostischen Fehlern entspringenden Misserfolge der chirurgischen Therapie habe ich auf der Frankfurter Naturforscher-Versammlung im vorigen Jahre zu sprechen Gelegenheit gehabt und diese Frage nachher ausführlicher behandelt. Ich freue mich, hier bekennen zu dürfen, dass ich in meiner Auffassung und Darstellung allem Anschein nach etwas zu pessimistisch gewesen bin. Wenigstens gewähren die inzwischen erschienenen Veröffentlichungen ein im Ganzen erfreulicheres Bild und eröffnen günstigere Auspicien für die Zukunft. Es fehlt zwar auch in der neuesten Casuistik nicht an Beobachtungen, welche darthun, dass hier dem Irrtum die Pforten noch weit geöffnet sind — aber im Ganzen scheinen doch die auf Grund exacter Diagnose gewonnenen glücklichen Resultate hier ein Uebergewicht zu erhalten.

Von zusammenfassenden Abhandlungen erwähne ich die von Poulsen. Unter 17 Fällen von otitischem Hirnabscess kam es bei 5 zu einer operativen Behandlung, von diesen wurden drei geheilt. Auf der anderen Seite erwähnt Poulsen freilich, dass von den 5 Kleinhirnabscessen seiner Statistik keiner diagnosticirt worden ist. Er vertritt ebenso wie Mac Ewen, Allen Starr u. A. den Standpunkt, dass man in jedem verdächtigen Falle zur Operation schreiten und auch die Complication einer Meningitis nicht scheuen solle. Von Explorativ-Operationen habe man im Commune-Hospital keinen Schaden gesehen.

Vor Allem stützt sich unsere günstigere Auffassung von der Zukunft der chirurgischen Abscesstherapie auf die mit der Lumbalpunction gewonnenen Erfahrungen. Ueber diesen Punkt habe ich mich im Vorjahre skeptisch aussprechen müssen, indem ich der Befürchtung Ausdruck gab, dass dieses Verfahren den Durchbruch des Hirnabscesses herbeiführen resp. beschleunigen könne, und dass es vielleicht auch im Stande sei, eine circumscripte eitrige Meningitis in eine universelle zu verwandeln. Von anderen Autoren hat Stadelmann — und zwar schon vor mir—bezüglich der Meningitis die gleiche Anschauung vertreten, wärend Koch meine Befürchtung im Hinblick auf die Perforation teilt.

Ich hatte indess schon erklärt, dass meine Bedenken zum Teil theoretisch construirt seien und hinfällig sein würden, sobald uns die praktische Erfahrung von dem diagnostischen Wert der Quincke'schen Methode überzeugen und sie gleichzeitig als einen unschuldigen Eingriff kennzeichnen würde. Wenn es nun auch heute noch nicht möglich ist, über diese Frage ein abschliessendes Urteil abzugeben, so ist doch nach den von der Mehrzahl der Autoren—ich nenne Quincke, Lichtheim, v. Ziemssen, Fürbringer, Heubner, Fraenkel, Strauss, Leutert, Braun, Krönig, Jacoby, Wilms, Ewald, Senator, Boenninghof, Chipault, Fleischmann u. s. w. — gesammelten Erfahrungen dieser Methode zweifellos ein hoher diagnostischer Wert beizumessen, wärend die von uns gefürchteten Gefahren nicht zu hoch angeschlagen werden. Na-

mentlich ist das Eine wol jetzt als feststehend zu betrachten, dass die Lumbalpunction aus der physikalischen, chemischen und bakterioskopischen Beschaffenheit des Transsudates in der Regel die eitrige Meningitis erkennen lässt.

Nach dem Vorgange Lichtheim's hat uns besonders Leutert ein stattliches Beobachtungsmaterial aus der Hallenser Ohrenklinik vorgelegt und an diesem gezeigt, dass die Spinalpunction in der Mehrzahl der Fälle sicheren Aufschluss giebt über das Sein oder Nichtsein der eitrigen Meningitis und somit der Diagnose des uncomplicirten Hirnabscesses und der Sinusthrombose eine weit grössere Sicherheit zu verleihen im Stande ist. Wollten die früheren Autoren nur die positiven Ergebnisse verwerten, so bewies Leutert, dass man auch auf Grund eines negativen Befundes einen sicheren Schluss ziehen, d. h. folgern dürfe, dass eine Meningitis purulenta cerebrospinalis nicht vorhanden sei. Freilich ist es geboten, sich trotz aller Anerkennung dieser Beobachtungen noch eine gewisse Reserve im Urteil aufzuerlegen, denn es steht fest, dass trotz ausgedehnter eitriger Meningitis die aus den Arachnoidalräumen des Rückenmarkes gewonnene Flüssigkeit von durchaus unverdächtiger Beschaffenheit sein kann. Das geht aus den Erfahrungen von Lichtheim, Stadelmann und Braun hervor, und ich selbst habe mich in zwei Fällen ebenfalls von dieser Thatsache überzeugen können. Ferner ist es bekannt—und wird besonders auch wieder von Strauss hervorgehoben—, dass die Lumbalpunction ganz resultatlos bleiben kann, wenn das Exsudat ein festes, plastisches, die Häute infiltrirendes ist. In einem Falle dieser Art habe ich zweimal vergebens punctirt. Schliesslich hat Lichtheim auch einmal bei circumscripter eitriger Meningitis einen getrübten Liquor von entzündlicher Beschaffenheit aus dem Rückenmarkscanal gewonnen.

Leutert macht übrigens auch selbst eine Reihe von Zugeständnissen, unter denen besonders das eine beachtenswert ist, dass der vermehrte Leukocytengehalt der Punctionsflüssigkeit als einziger Befund bei Kindern und jüngeren Individuen die Differenzirung der eitrigen und serösen Meningitis nicht zulasse, hier entscheide nur der bakterioskopische Befund. Auf der anderen Seite wird zugegeben, dass die Versuche der Züchtung und Ueberimpfung der in dem Liquor gefundenen Mikroorganismen bisher fehlgeschlagen seien.

So werden wir dem Quincke'schen Verfahren, wenn wir seine Bedeutung auch nicht unterschätzen, für die Entscheidung der uns interessirenden Frage doch immer nur einen bedingten Wert beimessen können und bedarf es auch noch eines weit grösseren Schatzes von Erfahrungen, ehe wir die von uns geäusserten Bedenken ganz fallen lassen können.

M. H.! Wie ich in der Einleitung sagte, bin ich mir bewusst, dass ich das Thema, über das ich Ihnen vorzutragen die Ehre hatte, im Rahmen eines Referates nur fragmentarisch behandeln konnte, dass ich von dem Standorte aus, auf den mich meine persönliche Erfahrung und die Tendenz des Vortrags stellte, nur einige Gebiete der Hirnchirurgie beleuchten konnte, wärend wichtige Abschnitte derselben und Fragen von einschneidender Bedeutung unberücksichtigt bleiben mussten.

Zum Schlusse gestatten Sie mir noch ein Wort der Erklärung.

Der Titel meines Referates könnte die Meinung aufkommen lassen, dass ich zu denen gehöre, welche den Einfall der Chirurgie in diese Gebiete der Hirnkrankheiten gewissermassen als einen räuberischen betrachten, und durch den Hinweis auf die Gefahren, die ihr Wirken mit sich bringt, ihr das Eroberte wieder streitig zu machen, die Hand bieten wolle.

Schützt mich vor dieser Auffassung auch schon meine bisherige Stellungnahme zu dieser Frage, so möchte ich es hier doch noch einmal hervorheben, dass ich mich zu den Neurologen zähle, welche die glänzenden Erfolge, die bewundernswerten Leistungen eines Mac Ewen, Horsley, v. Bergmann, Wernicke, Czerny, Chipault u. A. mit grösster Begeisterung begrüsst haben und der Meinung bin, dass wir auch heute, obgleich manche schöne Hoffnung zu Grabe getragen wurde, jenen Männern, die uns lehrten, ein bis da als unheilbar geltendes Hirnleiden, wenigstens in einer bescheidenen Anzahl von Fällen erfolgreich zu behandeln, ein volles Mass des Dankes und der Anerkennung zu zollen haben.

Dr. **Doyen** (Paris).

Chirurgie du cerveau.

Je n'ai pas à m'étendre ici sur les indications, aujourd'hui universellement admises, de la crâniectomie.

La découverte par Wagner de la crâniectomie temporaire a ouvert à la chirurgie du cerveau une ère nouvelle.

J'ai réalisé un nouveau perfectionnement de la méthode de Wagner en la rendant tellement pratique que d'une intervention, jadis longue, pénible et laborieuse, j'ai fait une opération d'une simplicité et d'une rapidité jusqu'alors inconcevables.

Je vais donc décrire tout particulièrement mon manuel opératoire. Je signalerai ensuite quelques résultats thérapeutiques.

Manuel opératoire. — J'ai construit pour la confection des grands volets crâniens, pouvant atteindre $1/4$ à $1/3$ de la surface de la voûte, une double instrumentation, permettant d'opérer soit en un lieu quelconque et hors de toute installation spéciale, soit dans une salle d'opérations bien organisée et munie d'un moteur électrique de la puissance d'un cheval environ.

Instrumentation à main. — Je monte sur un trépan à cliquet de Collin, une mèche spéciale avec laquelle j'amorce dans la voûte crânienne 4 à 5 orifices. Je remplace la mèche par une fraise d'une taille spéciale qui me permet d'atteindre avec un peu d'habitude, sans danger de la blesser, la dure-mère.

Je sectionne alors la table externe entre les orifices, sauf au niveau du pédicule périostéo-cutané avec une scie à curseur du modèle que je présente au Congrès et j'achève la section avec une pince emporte-pièce spéciale [1]). Je fracture de quelques coups de maillet ce

[1]) Voir ma Technique chirurgicale.

qui reste de la table interne entre les 2 orifices supérieurs, puis le pédicule du lambeau, avec un ciseau à angle mousse et à doigt protecteur, et je rabats le volet. Ce dernier peut ainsi se réappliquer exactement, sans pouvoir s'enfoncer dans la profondeur.

Instrumentation électrique.—Je préfère l'instrumentation électrique, qui donne une section osseuse plus nette.

Je monte sur le porte-outils qui termine ce cordon souple, de mon invention, une des fraises qui me servent aussi pour l'opération à la main et je perce, à droite et à gauche du pédicule, puis à quelque distance au-dessus de l'orifice postérieur, 3 trous jusqu'à la dure-mère. Je décolle cette dernière et je sectionne la voûte du crâne sur presque toute l'étendue de l'incision à l'aide d'une scie guidée par un curseur intra-crânien et qui glisse, avant de tomber à fond, dans une rainure verticale.

Le dernier pont est coupé dans l'épaisseur de la table externe seule, avec une scie fine munie d'un disque qui en limite la pénétration.

Le pont de la table interne et le pédicule sont brisés à l'aide du ciseau décrit plus haut et le volet ostéo-cutané est rabattu.

La confection d'un grand volet dure à la main 10 à 15 minutes, avec l'instrumentation électrique 5 à 10 minutes.

Résultats opératoires. — J'ai opéré des cas nombreux et très variés. J'ai obtenu des résultats indéniables chez des microcéphales et des idiots. Ma première opérée a vu disparaître en 4 jours, après une double crâniectomie, un goître exophtalmique. Elle parlait à peine et ne reconnaissait pas ses proches parents. Actuellement elle parle très bien, sait ce qu'elle dit, compte et travaille. J'ai plusieurs épileptiques essentiels très améliorés. Un cas sans crises depuis cinq mois, un autre depuis six mois. Mais je n'insiste pas sur ces résultats, de tels malades doivent rester au moins un an en observation.

J'ai pratiqué dans l'épilepsie Jacksonienne sans lésion apparente la résection du centre reconnu épileptogène à l'excitation électrique directe.

Mais les résultats les plus remarquables sont ceux que j'ai obtenus de l'extirpation d'un tubercule profond de la région motrice du volume d'un œuf de poule et qu'une large crâniectomie pouvait seule permettre de découvrir, d'une crâniectomie pour un cas de méningite occipitale pratiquée presque in extremis, et de deux opérations d'abcès profond du cerveau, l'un survenu à la suite d'une nécrose traumatique de la mâchoire et que j'ai diagnostiqué après deux jours d'aphasie et d'agraphie, sans état comateux, pour aller l'évacuer profondément au niveau du pied de la 2-e frontale; l'autre, siégeant en plein lobe frontal et opéré sans chloroforme, tellement le malade était faible, chez un de nos confrères Russes, que j'espère vous rendre d'ici quelques mois avec toute sa puissance intellectuelle et après guérison d'une hémiplégie qui n'aura pas duré moins de 18 mois.

Le cas de notre contrère est d'autant plus intéressant au point de vue de ma méthode, que le pouls, au moment de l'opération, ne battait plus que 45 fois par minute; la respiration était stertoreuse. J'ai fait un volet crânien énorme. Le cerveau s'est étranglé au travers de l'incision de la dure-mère, que j'ai immédiatement agrandie. Malgré

une ponction profonde, le foyer n'a pas été atteint. Le résultat de cette vaste décompression a été tellement efficace que le malade a respiré sur le champ plus librement. Le pouls est remonté à 80; une heure après il pouvait dire quelques mots.

J'avais fait un orifice dans le crâne à l'endroit le plus enflammé du cerveau et placé dans le trajet du bistouri une mèche de gaze. Trois jours après l'opération, le pansement se trouva inondé de pus. Deux autres interventions, pratiquées à quelques mois de distance, furent nécessaires pour amener la cicatrisation de cet immense foyer et la guérison définitive.

Actuellement notre confrère marche et commence à se servir de sa main.

La méthode que je préconise est donc une méthode précieuse puisqu'elle permet d'explorer sur une étendue jusqu'alors inespérée l'écorce cérébrale et d'atteindre même, en soulevant le lobe frontal, le voisinage du chiasma des nerfs optiques et d'obtenir, dans les cas où on ne peut atteindre immédiatement la lésion, une décompression large et efficace.

Cette méthode réalise un progrès indiscutable sur les méthodes antérieures et c'est à ce titre que je la soumets à l'appréciation des chirurgiens et des neurologistes éminents qui sont réunis en cette enceinte.

Dr. **L. Bruns** (Hannover).

Ueber einige besonders schwierige und praktisch wichtige differentiell-diagnostische Fragen in Bezug auf die Localisation der Hirntumoren.

Meine Herren! Diejenigen von Ihnen, die Teilnehmer des Internationalen medicinischen Congresses in Berlin im Jahre 1890 waren, werden sich der freudigen Begeisterung erinnern, die das damals von Victor Horsley in einer gemeinschaftlichen Sitzung der Chirurgen, inneren Kliniker und Neurologen erstattete Referat über die Hirnchirurgie hervorrief. Schien es doch, als seien wir nun im Stande bei einer grossen Zahl der schwersten Hirnerkrankungen—ich will mich hier speciell auf die Hirntumoren beschränken — erfolgreiche und dauernde Hilfe zu leisten. Zwar hatte schon einige Jahre vor dem Congress von Bergmann gerade den Geschwülsten des Gehirnes gegenüber zu allervorsichtigter Zurückhaltung geraten und die Schwierigkeiten dieser Operationen lebhaft hervorgehoben, aber vielen von Ihnen wird es wol gegangen sein wie mir, dass Sie nach den glänzenden Resultaten Horsley's und Anderer die vorsichtigen Mahnungen von Bergmann's für übertrieben gehalten haben. Nun heute wissen wir, wie sehr Recht leider von Bergmann hatte. Diejenigen, welche sich praktisch mit den Hirntumoren und ihrer chirurgischen Behandlung beschäftigten, haben es, möchte ich sagen, am eigenen Leibe erfahren, wie selten alle günstigen Bedingungen für einen möglichst vollen und dauernden Erfolg einer Hirntumoren-Operation zusammentreffen, — so

selten, dass, um mit Oppenheim zu reden, trotz gemeinsamer und eifriger Arbeit in allen Culturländern, die wirklich erfolgreichen bisher ausgeführten Operationen dieser Art fast noch an den Fingern herzuzählen sind. Aber trotz aller der Schwierigkeiten und Misserfolge, glaube ich, wird man doch die operativen Eingriffe bei den Hirngeschwülsten niemals ganz wieder aufgeben; würden auch nur in 1% dieser Fälle dauernde Heilung oder erhebliche Besserung durch die Operation erreicht, so wäre das bei dem sonst aussichtslosen und furchtbaren Leiden schon ein Erfolg des Schweisses der Edlen wert. Etwas höher—etwa auf 4 bis 8%—darf man aber nach den bisherigen Erfahrungen die Heilerfolge bei diesem Leiden wol anschlagen. Für den Neurologen besteht, um die Erfolge der Tumoren-Operation immer häufiger und sicherer zu machen, vor Allem die Aufgabe, die allgemeine und speciell die Localdiagnose dieses Leidens immer genauer zu gestalten, damit man dem Chirurgen günstige Fälle möglichst frühzeitig und mit möglichst grosser Aussicht auf Erfolg überweisen kann. Sie haben aus dem Vortrage des Collegen Oppenheim gehört, wie schwer für die Misserfolge der Hirnchirurgie Fehldiagnosen ins Gewicht fallen, und meine Mitteilungen sollen sich im Anschluss an die des Collegen Oppenheim auf einige kurze differentiell-diagnostische Fragen in Bezug auf die Hirntumoren beschränken, Fragen, deren Beantwortung ich einerseits für schwierig, andererseits für praktisch hervorragend wichtig halte.

Der erste Teil meiner Mitteilungen bezieht sich auf die Unterscheidung zwischen den Geschwülsten des Stirnhirnes und des Kleinhirnes. Dass eine genaue Unterscheidung der Tumoren beiden Sitzes praktisch von grosser Bedeutung ist, geht erstens daraus hervor, dass an beiden Orten Geschwülste recht häufig sind. Für das Stirnhirn ist das bei der grossen Ausdehnung dieses Hirnteiles beim Menschen a priori zu erwarten, aber auch Statistiken ergeben dieses Resultat. So finden sich z. B. in einer Zusammenstellung von 164 Geschwülsten des Grosshirnes, die Allen Starr bringt, 59 Geschwülste des Stirnhirnes, wärend auf das gesammte übrige Grosshirn, abgesehen allerdings von den Centralwindungen, nur 43 kommen. Auch aus Bernhardt's Zusammenstellungen geht die Häufigkeit der Stirnhirngeschwülste hervor, und ich selber habe z. B. unter 31 Hirntumorfällen mit autoptisch sicher gestelltem Sitze, 7 Stirnhirntumoren beobachtet, also etwa 23%. Ebenso wird von allen Autoren das Kleinhirn geradezu als eine Praedilectionsstelle für Hirngeschwülste bezeichnet, besonders im jugendlichen Alter und für Tuberkel und Sarkome. Allen Starr fand unter 600 Hirngeschwülsten 141 mit Sitz im Kleinhirn, ich selber unter den erwähnten 31 Fällen allerdings nur 4, aber eine viel grössere Zahl, wenn ich auch meine nur klinischen Beobachtungen hinzurechne, bei denen in vielen Fällen die Diagnose Kleinhirntumor doch wol ganz sicher war. Dazu kommt nun in zweiter Linie für die praktische Bedeutung einer möglichst sicheren Differentialdiagnose zwischen Stirnhirn- und Kleinhirntumoren der grosse Unterschied in der Prognose einer Tumoroperation bei dem einen oder dem anderen Sitze. Wärend Geschwülste im Stirnhirn, wenigstens solche, die in der Rinde der Convexität oder nahe an derselben sitzen, für eine operative Entfer-

nung hervorragend günstig gelagert sind, sind allein schon die chirurgischen Gefahren bei der Operation von Kleinhirntumoren — so starke Blutungen aus den Muskeln des Nackens, Verletzung der vielen Sinus, Hirnprolaps — sehr grosse, und die Casuistik ergiebt denn auch, dass nur wenige Operirte diesen Eingriff überstanden haben, noch weniger davon Erfolge erlangt haben. Ich selber möchte soweit gehen, die Operation eines Kleinhirntumors unter allen Umständen für contraindicirt zu halten, da vor Allem die Diagnose der erkrankten Hemisphaere sich immer auf Erscheinungen von Seiten des Hirnstammes stützt oder der Hirnnerven stützen muss und man dann nie bestimmt sagen kann, ob die Geschwulst in diesen Fällen z. B. den Pons nur comprimirt hat oder in ihn hineingewachsen ist — im letzteren Falle ist sie aber natürlich inoperabel.

Soviel über die praktische Bedeutung der Differentialdiagnose zwischen Kleinhirn- und Stirnhirntumoren. Dass sie schwierig, dafür führe ich nur an, dass schon zwei Mal und zwar von hervorragenden Beobachtern, Hermanides und Hitzig, die Diagnose eines Kleinhirntumors gestellt und seine operative Entfernung versucht ist, wärend die Geschwulst in Wirklichkeit im Stirnhirn lag.

Die Schwierigkeit einer Unterscheidung der Tumoren des Kleinhirnes und des Stirnhirnes beruht nun im Wesentlichen darauf, dass ein Symptom, das man bis vor Kurzem für ein für das Kleinhirn specifisches gehalten hat, die sogenannte cerebellare Ataxie, in ganz derselben Weise auch bei Stirnhirntumoren vorkommen kann, mit anderen Worten, dass es auch eine frontale Ataxie giebt. Das war zwar schon früheren Beobachtern, z. B. Moeli und Wernicke aufgefallen, aber die allgemeine Aufmerksamkeit wurde erst darauf gelenkt, als ich 1891 auf der Naturforscher-Versammlung in Halle auf die grosse Häufigkeit von Gleichgewichtsstörungen bei Stirnhirntumoren hinwies, und ich kann zu meiner Freude hervorheben, dass die von mir behaupteten Thatsachen nach anfänglichem Widerspruch jetzt ziemlich allgemein anerkannt sind. Auf die Symptomatologie der cerebellaren Ataxie kann ich hier nicht eingehen, ich muss sie als bekannt voraussetzen; hier nur soviel, dass ich glaube, dass es zwei verschiedene, auf der Laesion verschiedener Bahnen beruhende Formen von Kleinhirnataxie giebt, von denen die eine den typischen „Démarche de l'ivresse“ Duchenne's darstellt, die andere mehr der tabischen Ataxie gleicht, und dass die frontale Ataxie sich in der ersten dieser Formen zeigt und jedenfalls an sich von der gleichen Form der Kleinhirnataxie nicht zu unterscheiden ist. Ebenso will ich nur ganz kurz bemerken, dass ich glaube, dass die Ataxie bei Stirnhirntumoren auf einer Laesion der hier vorhandenen Rumpfmuskelncentren beruht, dass diese Centren im Gyrus marginalis an der Medianfläche der Hemisphaeren liegen, und dass deshalb gerade Tumoren, wenn sie das eine dieser Centren treffen, leicht auch das andere laediren und doppelseitige Paresen der Rumpfmuskeln bedingen können; dass aber besonders nach der Annahme von Hughlings Jackson auch die Kleinhirnataxie oder wenigstens der „Démarche de l'ivresse“ bei Kleinhirnleiden auf einer solchen Rumpfmuskelnschwäche beruht. Mit einem Worte: an und für sich sind die frontale und die cerebellare Ataxie nicht von einander zu unterscheiden.

Man sollte nun meinen, diese Unterscheidung müsste leicht sein, wenn man die übrigen Herdsymptome, also einerseits des Kleinhirnes, andererseits des Stirnhirnes berücksichtigte. Doch ist das nicht so, und zwar vor allen Dingen deshalb nicht, weil die übrigen Herdsymptome dieser beiden Hirnteile neben der Ataxie sehr zurücktreten und oft vieldeutig und deshalb wenig zu verwerten sind. So rechnet man z. B. zu den Herdsymptomen der Kleinhirntumoren neben der Ataxie noch den Schwindel, aber Jeder weiss, dass dieses Symptom bei jedem möglichen Sitze einer Hirngeschwulst vorkommen kann und höchstens, wenn es sehr früh und sehr intensiv auftritt, für die Localdiagnose Cerebellartumor zu verwerten ist. Etwas besser gestellt sind wir beim Stirnhirn mit den übrigen Herdsymptomen. Besteht z. B. neben einer schweren Störung des Gleichgewichtes deutliche motorische Aphasie, so wird man wol nicht fehlgehen, wenn man die Ataxie als frontale auffasst und den Sitz des Tumors ins linke Stirnhirn verlegt. Aber erstens können wir eine solche Aphasie meist nur bei einem linken Stirnhirntumor erwarten, zweitens ist sie auch da keineswegs immer vorhanden, und drittens kann, wie Oppenheim besonders hervorgehoben hat und wie auch ich es beobachtet habe, sich bei langsamem Wachsen der Geschwulst im Stirnhirn die eigentliche Aphasie aus Sprachstörungen allmälig herausbilden, die den sogenannten dysarthrischen sehr ähnlich sehen, Störungen, wie sie auch beim Kleinhirntumor durch Druck auf den Pons vorkommen. Das Stirnhirn beherbergt ausserdem noch im Fusse der 2. Stirnwindung ein Centrum für die Bewegungen des Kopfes und der Augen nach der Seite. Dieses Centrum ist ein doppelseitig functionirendes—es besorgt allerdings vor Allem die Augen- und Kopfdrehung nach der gekreuzten, etwas aber auch nach der gleichen Seite. Eine Reizung dieses Centrums würde sich zunächst in Convulsionen äussern, die mit einer Drehung des Kopfes und der Augen vom Herde weg beginnen, aber ein solches Verhalten ist nie für localisatorische Zwecke zu gebrauchen, da, wie besonders Gowers hervorhebt, fast alle, auch die ganz allgemeinen epileptischen Krämpfe mit solchen Kopf- und Augenbewegungen beginnen. Wichtiger ist, und auch schon praktisch für die Localisation eines Tumors im Stirnhirn verwandt, eine dauernde Drehung des Kopfes und der Augen nach einer Seite durch dauernde Reizung dieses Centrums. Eine Blicklähmung nach einer Seite durch einseitigen Tumor in diesem Centrum kann bei der doppelseitigen Function derselben natürlich nicht vorkommen. Ich will hier übrigens noch erwähnen, dass natürlich auch von Seiten der Rumpfmuskelncentren im Stirnhirn Reizerscheinungen vorkommen können, die sich in Anfällen mit Opisthotonus und „Arc de cercle“-Bildung oder in mehr dauerndem tonischem Opistho- Emprostho- oder, wie ich es selber sah, Pleurothotonus äussern. Gerade solche Anfälle mit „Arc de cercle“-Bildung kommen aber besonders häufig auch bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube und des Kleinhirnes vor.

Man sieht, die übrigen Herdsymptome des Stirn- und Kleinhirnes sind für eine sichere Unterscheidung der cerebellaren und frontalen Ataxie nur selten zu verwerten. Dennoch ist nach meiner Ansicht und auch nach eigenen praktischen Erfahrungen die differentielle Diagnose

zwischen Kleinhirn- und Stirnhirntumor bei vorhandener Ataxie meist zu stellen, und zwar durch eine genaue Berücksichtigung der im einzelnen Falle vorkommenden Nachbarschafts- und Allgemeinsymptome, die bei den beiden im Betracht kommenden Tumorsitzen doch wesentliche Unterscheidungsmomente darbieten. Die Nachbarschaftssymptome des Stirnhirntumors werden bedingt durch ein Uebergreifen des Tumors auf das Centralhirn und seltener auf die Basis cranii, die des Kleinhirntumors im Wesentlichen durch ein Uebergreifen auf den Hirnstamm oder die Nerven der hinteren Schädelgrube. Ich habe in nebenstehender Tabelle diese Symptome auf der einen Seite für das Stirnhirn, auf der anderen für das Kleinhirn zusammengestellt, zur besseren Uebersicht habe ich die nur bei Stirnhirntumoren vorkommenden Symptome cursive, die nur bei Kleinhirntumoren gesperrt und die beiden gemeinsam vorkommenden gewöhnlich drucken lassen. Ich habe aber ausserdem hier auch nochmals einige der oben erwähnten Herdsymptome, z. B. die Aphasie, die Drehung der Augen nach einer Seite mitangeführt, da sie gerade hier für die Differentialdiagnose von grosser Wichtigkeit sind.

Frontale Ataxie	*Cerebellare Ataxie*
zeigt als Begleitsymptome:	
Monoparesen oder Hemiparesen, eventuell motorische Aphasie; im Beginn der letzteren vielleicht dysarthrische Störungen. Rumpfmuskelnschwäche?	Keine Extremitätenlähmungen oder Paraparesen, sehr selten Hemiparesen; häufiger Hemiplegia alternans; wenn überhaupt, dann dysarthrische Sprachstörungen. Rumpfmuskelnschwäche?
Jackson'sche oder mehr allgemeine epileptische Convulsionen; manchmal auch tonische Krämpfe der Rumpfmusculatur, oder tonische Verbiegung des Kopfes nach einer Seite.	Keine corticalen Krämpfe; wol aber ebenfalls häufig Anfälle tonischer Convulsionen, spec. der Rumpf- und Nackenmusculatur mit arc de cercle Bildung.
Eventuell krampfhafte Ablenkung der Augen vom Tumor weg. Bei einseitigem Tumor keine Blicklähmung.	Bei Beteiligung des Pons, eventuell Blicklähmung nach der Seite des Tumors — auch mit gekreuzter Hemiplegie.
Bei Durchbruch nach der Basis — Laesion eines Opticus oder Tractus mit einseitiger Erblindung oder gekreuzter Hemianopsie, einseitige Anosmie, Abducens-, seltener Oculomotoriuslähmung. In diesen Fällen auch manchmal alternirende Hemiplegie durch Lähmung der wechselständigen Extremitäten. Ebenso unter diesen Umstän-	Häufig früh doppelseitige Erblindung aus schwerer Stauungspapille; nie homonyme Hemianopsie. Doppelseitige nucleare Augenmuskellähmungen, Lähmung auch anderer Nerven der hinteren Schädelgrube, speciell des Facialis und Acusticus.

den manchmal *einseitige schwere Stauungspapille*, die sonst bei Stirnhirntumoren ein Spätsymptom ist.	
Im Anfange *geringer Kopfschmerz.* Später Kopfschmerz meist im Vorderkopfe, aber auch im Hinterkopfe sogar mit Nackenstarre.	Von Anfang an starker Kopfschmerz mit Erbrechen, Pulsverlangsamung und Schwindel. Kopfschmerz meist im Hinterkopfe, oft mit Nackenstarre; oft aber auch in der Stirn.
Witzelsucht. Im Terminalstadium starke Benommenheit.	Psychische Symptome sehr zurücktretend; vorübergehende Benommenheit durch wechselnden Hydrocephalus internus.
Eventuell umschriebene percutorische Empfindlichkeit und Tympanie.	Häufig allgemeine Tympanie mit Scheppern.

Die Tabelle ergiebt nun Folgendes: Stirnhirntumoren verursachen durch Druck auf die Centralwindungen Monoplegieen oder Hemiplegieen; im ersteren Falle können wir aus der Monoplegie unter Umständen sogar schliessen, in welcher Stirnwindung der Tumor sitzt. Kleinhirntumoren bewirken nur selten durch Druck auf die eine Hälfte des Hirnstammes mit dem Tumor gekreuzte Hemiplegieen; meist kommt es bald zu Paraplegieen; sehr charakteristisch ist das Eintreten von irgend einer Form der alternirenden Hemiplegie. Linksseitige Stirnhirntumoren können, wie wir gesehen, motorische Aphasie bedingen. Kleinhirntumoren bedingen oft dysarthrische Störungen, aber auch die Aphasie bei Stirnhirnerkrankungen kann, wie erwähnt, mit Störungen der Articulation beginnen. Rumpfmuskelnschwäche ist bei Stirnhirn- und Kleinhirntumoren möglich.

Stirnhirntumoren rufen durch Reizung der Centralwindungen umschriebene Jackson'sche oder halbseitige, auch wol allgemeine epileptische Convulsionen hervor. Die Jackson'schen Krämpfe fehlen bei Kleinhirntumoren, für sie sind charakteristisch wahrscheinlich auf Reizung der Pyramidenbahnen im Pons beruhende tonische Convulsionen der Rumpf- und Nackenmusculatur mit „Arc de cercle"-Bildung; aber auch das kann, wie schon erwähnt, durch Reizung der Rumpfmuskelncentren im Stirnhirn bei Tumoren dieses Sitzes vorkommen. Eine krampfhafte Ablenkung der Augen und des Kopfes nach einer Seite wird immer sehr für Stirnhirntumoren sprechen, eine Blicklähmung nach einer Seite kommt bei Stirnhirntumoren nicht vor; dagegen bedingen Kleinhirntumoren sehr häufig durch eine Laesion des Centrums für die associirte Seitwärtsbewegung der Augen im Pons wirkliche Blicklähmungen nach der Seite des Tumors, und dieses Symptom wird besonders charakteristisch, wenn es sich mit gekreuzter Lähmung der Extremitäten verbindet.

Bei Durchbruch nach der Basis oder starkem Druck auf dieselbe oder auch bei primärem Sitze hier kann ein Stirnhirntumor Anosmie, einseitige Erblindung oder eventuell gekreuzte Hemianopsie hervorrufen, er kann eine Abducenslähmung, seltener eine Oculomotoriuslähmung bedingen und kann selbst durch die Fissura orbitalis superior in die Orbita eindringen und Exophthalmus hervorrufen. Alle diesen Symptome werden zunächst einseitige sein, ich will hervorheben, dass auch auf diese Weise durch einseitige basale Abducens- oder Oculomotoriuslähmung und gleichzeitige gekreuzte Hemiplegie der Extremitäten bei einem Stirnhirntumor alternirende Hemiplegieen entstehen können. Durch eine solche directe Inangriffnahme z. B. eines Nervus opticus kann auch bei Stirnhirntumoren früh eine starke Stauungspapille, vor allen Dingen zunächst auf einem Auge auftreten, sonst ist die Stauungspapille bei Stirnhirngeschwülsten meist ein Spätsymptom und führt selten zur Erblindung. Dagegen ist für den Kleinhirntumor charakteristisch das frühe Auftreten doppelseitiger schwerer Stauungspapille, die oft rasch in Atrophie mit beiderseitiger Erblindung übergeht. Homonyme Hemianopsie kann hier nicht vorkommen. Augenmuskellähmungen sind bei Kleinhirntumoren sehr viel häufiger wie bei Stirnhirntumoren, sie fehlen geradezu selten, sie sind ausserdem nicht einseitig, sondern tragen einen nuclearen Charakter, indem sie beide Seiten, wenn auch nicht ganz symmetrisch beteiligen. Neben den Augenbewegungsnerven laediren Kleinhirntumoren besonders oft auch andere Nerven der hinteren Schädelgrube, vor Allem den Facialis und Acusticus, dann auch den Trigeminus, die Laesion der ersten beiden Nerven wird im Zweifelfalle immer für Kleinhirntumor entscheiden.

Der Kopfschmerz kann bei Stirnhirntumoren gering sein; ist er vorhanden, so kann er in der Stirn, aber auch im Hinterkopfe sitzen und sich sogar mit Nackensteifigkeit verbinden; bei Kleinhirntumoren ist der Kopfschmerz meist vom Anfang an sehr intensiv und mit Erbrechen, Pulsverlangsamung und Schwindel verbunden; er sitzt meist im Nacken, kann auch zu Nackenstarre führen, häufig wird aber auch über Stirnkopfschmerz geklagt. Psychische Störungen in Form grosser Benommenheit kommen bei Stirnhirntumoren im Endstadium sehr oft vor, da Tumoren dieses Sitzes oft sehr gross werden können ehe sie zum Tode führen; häufig ist hier die sogenannte Witzelsucht beobachtet, eine Art Selbstironisirung der Kranken; Kleinhirntumoren können die Psyche lange frei lassen, oder durch wechselnd starken Hydrocephalus internus zu intermittirender Benommenheit führen. Bei cortical sitzenden Stirnhirntumoren kann schliesslich eine umschriebene percutorische Empfindlichkeit oder Tympanie des Schädels direct auf den Sitz der Geschwulst führen, bei Kleinhirntumoren fehlen diese umschriebenen Symptome, sehr häufig ist hier aber, vor Allem bei Kindern, eine allgemeine Tympanie des Schädels mit ausgesprochenem „Bruit de pot fêlé“.

Ich glaube, wenn man alle diese Dinge berücksichtigt, wird man, obgleich ja auch eine Anzahl dieser Nebensymptome, wie wir gesehen, in ganz gleicher Weise die frontale wie die cerebellare Ataxie begleiten können—ich erinnere nur an die tonischen Anfälle und den Sitz der Kopfschmerzen, ferner an dysarthrische Störungen und alterni-

rende Hemiplegieen — dennoch fast immer zu einer richtigen differentiellen Diagnose kommen. Als entscheidende Symptome sprechen für Frontalhirnataxie Monoplegieen, Jackson'sche Convulsionen, tonische Ablenkung des Kopfes, der Augen nach einer Seite, und vor Allem motorische Aphasie; für cerebellare Ataxie Paraplegieen und vor Allem alternirende Hemiplegieen, Blicklähmung nach einer Seite mit gekreuzter Hemiplegie, doppelseitige Augenmuskellähmung und Lähmung des Facialis und Acusticus.

Ich komme nun zum zweiten Punkte meiner Mitteilungen. Die homonyme Hemianopsie ist, wie bekannt, ein recht häufiges Symptom bei Hirngeschwülsten. An und für sich beweist sie aber, abgesehen davon, dass man aus ihr erkennen kann, an welcher Seite der Tumor sitzt, für die Localisation einer Geschwulst nicht viel, da sie bei Laesionen auf der ganzen Strecke der optischen Leitungsbahn cerebralwärts vom Chiasma bis zur Occipitalhirnrinde eintreten kann. Nun wird sich allerdings eine Hemianopsie, die durch eine Tumorlaesion an einem Tractus hervorgerufen ist, durch begleitende Augenmuskelnervenlähmung oder durch eine Affection des Trigeminus oder auch durch hemianoptische Pupillenstarre verraten, und ein Tumor, der Hemianopsie durch Zerstörung eines Corpus geniculatum externum hervorruft, wird durch gleichzeitige Affection der inneren Kapsel oder des Thalamus opticus zu Hemianaesthesie, Hemichorea, Athetose oder z. B. zu mimischer Gesichtsmuskellähmung führen. Für die im Occipitallappen selbst entstehende Hemianopsie ist es gerade bis zu einem gewissen Grade charakteristisch, dass sie incomplicirt ist oder sich mit optischen Reizerscheinungen und Hallucinationen, eventuell auch mit Seelenblindheit verbindet. Aus dieser isolirten Hemianopsie kann man also im Falle eines Tumors eventuell die Localdiagnose Hinterhauptslappentumor stellen. Nun ist aber nur dann bei einer Geschwulst des Hinterhauptslappens von einer Operation ein günstiges Resultat zu hoffen, wenn die Geschwulst an der Rinde der Convexität desselben oder dicht darunter sitzt; sitzt sie tief im Marke oder an der basalen oder medianen Fläche dieses Hirnteiles, so ist sie nicht zu erreichen, und könnte man das diagnosticiren, so würde man von einer Operation abraten. Ich glaube nun, dass wir im Stande sind wenigstens auf der linken Seite unter Umständen die Diagnose: „Tumor im Marke des Occipitallappens“ zu stellen, nämlich dann, wenn sich neben den allgemeinen Tumorerscheinungen von Anfang an die rechtsseitige Hemianopsie mit Alexie und optischer Aphasie verbunden zeigt. Dieser Symptomencomplex kommt dann zu Stande, wenn der Tumor neben der linken Sehstrahlung die von beiden Occipitallappen durch das tiefe Mark zum linken Schläfenlappen verlaufenden Associationsbahnen der optischen Rindenfelder zum sensorischen Sprachcentrum zerstört; sitzt ein Tumor an der Rinde der linken Hinterhauptswindungen, so kann er, solange er nur diese laedirt, eine Alexie und optische Aphasie nicht hervorrufen. Ich habe in 2 Fällen von Hinterhauptslappengeschwülsten diesen Symptomencomplex beobachtet; den ersten Fall, bei dem mir die vorstehenden Dinge noch nicht klar waren, habe ich zur Operation gebracht; es wurde der Tumor bei der Operation nicht gefunden und fand sich später bei der Section tief im Marke des linken Hinter-

hauptslappens sitzend. Im zweiten Falle handelte es sich um eine Wucherung, die einen grossen Teil des Markes des linken Hinterhauptslappens einnimmt und die sich nach vorn bis in den Thalamus und median in die innere Kapsel erstreckt. Hier habe ich neben anderen Gründen, auch weil ich den Sitz der Erkrankung im Marke des linken Hinterhauptslappens diagnosticirte, von einer Operation abgesehen. In diesem Falle bestand wegen Beteiligung der inneren Kapsel und wahrscheinlich auch acustischer Bahnen neben Hemianopsie, Alexie und optischer Aphasie auch ein Symptom, das ich im Anschluss an Munk als Seelenlähmung bezeichnet habe; der Kranke benutzte den rechten Arm zwar zu Reflex- und mehr automatischen Bewegungen, aber nicht zu willkürlichen, oder nur dann, wenn man ihn etwa durch Festhalten des linken Armes, den er, obgleich er kein Linkshänder war, im Uebrigen zu intendirten Bewegungen benutzte, dazu zwang. Ich würde also in allen Fällen von Tumor mit einer von Anfang an bestehenden Combination von rechtsseitiger Hemianopsie, Alexie und optischer Aphasie von einer Operation abraten, da ich glaube dass der Tumor dann im Marke des linken Hinterhauptslappens liegt; ich betone aber den Ausdruck „von Anfang an“. Im späteren Verlaufe können natürlich auch Tumoren der Rinde der Occipitalwindungen das tiefe Mark laediren und denselben Symptomencomplex bedingen, und ebenso können das von der Nachbarschaft, vom Schläfenlappen oder vom Thalamus ausgehende Geschwülste thun.

Ausserordentlich schwierig kann es unter Umständen sein, Geschwülste, die sich in der Nachbarschaft der Centralwindungen, etwa im Stirn- oder Parietalhirn entwickeln, von solchen der Centralwindungen selbst zu unterscheiden. Fehlen bei solchen den Centralwindungen benachbarten Geschwülsten specifische Localsymptome ihres Sitzes, und das kann ganz besonders in der rechten Hemisphaere vorkommen, so führen diese Tumoren, wenn sie langsam auf das Centralhirn zurücken, zu Mono- und dann Hemiplegieen mit oder ohne entsprechenden Convulsionen, also zu denselben Symptomen, die auch Centralwindungstumoren selbst hervorrufen. Man wird in solchen Fällen immer geneigt sein, die Diagnose des letzteren Sitzes und damit eine falsche Diagnose zu stellen, die unter Umständen den Erfolg einer vorgenommenen Operation vereiteln kann. Zur Unterscheidung lässt sich Folgendes anführen: Tumoren in und vor Allem über den Centralwindungen bedingen oft lange Zeit, oft Jahre lang nur Jackson'sche Convulsionen und mehr oder weniger beständige Lähmungen, wärend Allgemeinsymptome des Tumors noch völlig fehlen. Greifen aber Tumoren der Nachbarschaft vom Stirn- oder Parietalhirn auf das Centralhirn über und lösen für dieses charakteristische Symptome aus, so müssen sie schon ziemlich gross sein — in diesem Falle besteht schwerer Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit und Stauungspapille, und diese Symptome sind den scheinbaren Localsymptomen vorangegangen. Das ist natürlich nur ein sehr vager Anhaltspunkt und selbst wenn man ihn berücksichtigt, würde man in einem solchen Falle immer noch nicht wissen, ob der Tumor dann im Stirn- oder Parietalhirn sitzt. Besteht in einem so gelagerten Falle, wie ich es vor Kurzem erlebte, Ataxie, so ist die Diagnose natürlich für Stirnhirntumor

entschieden. Bei Anwesenheit deutlicher sensibler Störungen—z. B. halbseitiger Störung des Muskelsinnes oder auch nur halbseitiger Reizerscheinungen in Form der sogenannten sensiblen Epilepsie—würde man in diesen Fällen immer geneigt sein, den Sitz des Tumors ins Parietalhirn zu verlegen; dass das nicht immer stimmt, beweist der Fall, von dem ich Ihnen hier ein Diapositiv herumgebe. Hier hatte sich allmälig eine rechtsseitige cerebrale Lähmung und totale Aphasie unter schweren Allgemeinerscheinungen des Tumors entwickelt, motorische Krämpfe fehlten, dagegen hatte im Anfang deutliche sensible Epilepsie der rechten Seite bestanden. Ich glaubte in diesem Falle an einen Tumor speciell der hinteren Centralwindung; hätte ich einen Nachbarschaftstumor diagnosticirt, würde ich ihn wol ins Parietalhirn verlegt haben; statt dessen sass er im Stirnhirn und erreichte nach hinten gerade das Mark der vorderen Centralwindung. Ueber alle Zweifel ist man in solchen Fällen, wo die Diagnose zwischen Centralhirntumor oder Tumor in seiner Nachbarschaft schwankt, natürlich hinaus, wenn sich eine deutliche umschriebene percutorische Anomalie an einer dieser Stellen findet; hier wird man dann die Geschwulst suchen, also unter Umständen im Scheitel- oder Stirnhirn, auch wenn die cerebralen Symptome nur auf das Centralhirn hinweisen.

Meine Herren! Ich habe im Verlauf meiner Auseinandersetzungen mehrmals auf den grossen Wert hingewiesen, den speciell umschriebene percutorische Anomalieen des Schädels für die Localdiagnose des Hirntumors haben können. Ich rechne zu diesen Anomalieen die percutorische Empfindlichkeit, die Tympanie und das Bruit de pot fêlé, das Scheppern, wie man es onomatopoëtisch auf Deutsch bezeichnen könnte. Auf die nähere Beschreibung der letzten Symptome, deren Hervorhebung wir zuerst Mac-Ewen verdanken, kann ich hier nicht eingehen. Die Zuverlässigkeit einer deutlich umschriebenen percutorischen Empfindlichkeit des Schädels für eine Localdiagnose ist nun überall anerkannt, gegen die Tympanie und das Scheppern verhält man sich aber immer noch zweifelnd. Oppenheim z. B. meint, die Beurteilung dieser percutorischen Anomalieen liesse dem subjectiven Ermessen zu viel Raum; dasselbe würde aber doch auch für die Tympanie und das „Bruit de pot fêlé“ bei Lungencavernen stimmen, wo beiden Symptomen doch ihre Objectivität nicht bestritten wird. Ausserdem verdanken wir ja gerade unseren russischen Collegen, Professor Bechterev und Dr. Murawjev eine Anzahl von Methoden, um diese Untersuchungen, die sogenannte Kraniotonoskopie, möglichst auszubilden und objectiv zu gestalten. Ich muss nach meinen Erfahrungen darauf bestehen, dass neben der percutorischen Empfindlichkeit auch der Tympanie und dem Scheppern für die Tumordiagnose grosse Bedeutung zukommen kann. Beide Symptome können ebenso, wie die Empfindlichkeit, diffus über den Schädel oder an umschriebener Stelle vorkommen. Diffus sind sie besonders deutlich bei Kindern etwa von 6 bis 12 Jahren, wenn der Tumor—z. B. des Kleinhirnes—zu starkem Hydrocephalus geführt hat; wer das eigentümliche, hohle und schwirrende Geräusch und auch Gefühl bei der Percussion eines solchen Schädels einmal empfunden hat, wird es immer wieder erkennen und von seiner Objectivität über-

zeugt sein. Umschrieben kommen Tympanie und Scheppern vor, wenn der Tumor an umschriebener Stelle zu starker Verdünnung des Schädels geführt hat. Stimmt die Stelle der umschriebenen Tympanie überein mit dem Sitze, den man dem Tumor auch nach den Hirnsymptomen zuweisen würde, so wird durch sie, ebenso wie durch die umschriebene Empfindlichkeit, die Localdiagnose sehr gesichert, und man kann dann immer annehmen, dass der Tumor über, in oder nahe an der Rinde des Gehirnes sitzen muss. Ja, in einzelnen Fällen können umschriebene percutorische Anomalieen — ich nehme hier wieder alle gemeinsam — für die Localdiagnose einen grösseren Wert haben, als die Hirnsymptome; das sind die schon erwähnten Fälle, wo die nervösen Symptome auf das Centralhirn, deutliche percutorische Anomalieen aber etwa auf das Stirn- oder Parietalhirn hinweisen; unter diesen Umständen würde ich an der Stelle zu trepaniren raten, wo sich die percutorischen Anomalieen finden, nicht an der, von der scheinbar die Localsymptome ausgehen.

Ich habe meine Auseinandersetzungen kurz folgendermassen zusammengefasst:

1. Gleichgewichtsstörungen bilden ein Herdsymptom sowol bei Geschwülsten des Stirnhirnes wie des Kleinhirnes. Verwechslungen zwischen diesen beiden Sitzen von Tumoren sind deshalb schon öfter vorgekommen. In den meisten Fällen ist eine Differentialdiagnose möglich bei sorgfältiger Berücksichtigung der Nachbarschafts- und Allgemeinsymptome, die fast immer beim Stirnhirntumor wesentlich andere sind, als beim Kleinhirntumor.

2. Die homonyme Hemianopsie an sich ist für eine Localdiagnose bei Tumoren nur sehr wenig zu verwerten. Ist rechtseitige homonyme Hemianopsie von Anfang an mit Alexie und optischer Aphasie verbunden, so kann man einen Tumor im Marke des linken Hinterhauptslappens diagnosticiren.

3. Die Tumoren in der Nachbarschaft der Centralwindungen, speciell im Stirn- und im Parietalhirn, sind nach den (scheinbaren) Herdsymptomen oft schwer oder gar nicht von denen der Centralwindungen selbst zu unterscheiden.

4. Die percutorischen Erscheinungen am Schädel — Empfindlichkeit, Tympanie und Bruit de pot fêlé — sind, wenn sie ausgeprägt und ausgedehnt sind, für die Allgemeindiagnose des Tumors, wenn sie deutlich umschrieben sind, für seine Localdiagnose von grosser Wichtigkeit. Letzteres besonders dann, wenn der vermutliche Ausgang der Hirnsymptome und die percutorischen Erscheinungen topographisch übereinstimmen. In den sub 3. erwähnten Fällen von schwieriger Localdiagnose zwischen Tumoren der Centralwindungen und ihrer Nachbarschaft können deutlich umschriebene percutorische Erscheinungen die end-

giltige Entscheidung geben; sie können hier also für die Localdiagnose wichtiger sein, als die Hirnerscheinungen selbst. Deutlich umschriebene percutorische Empfindlichkeit und Tympanie ist kaum anders möglich, als wenn der Tumor wenigstens in der Nähe der Rinde sitzt.

Prof. **R. Lavista** (Mexico).

Nécessité et urgence de l'intervention opératoire dans les cas de lésions cérébrales.

Les efforts que la chirurgie a constamment faits pour modifier les multiples lésions occasionnées par les désordres cérébraux aussi bien d'ordre psychologique que d'ordre sensitivo-moteur, n'ont pas encore répondu aux désirs des spécialistes, tant au point de vue chirurgical qu'à celui des études neurologiques.

Multiples sont les causes qui concourent à ces effets: les unes, d'ordre anatomo-physiologique, les autres, aussi importantes que les premières, d'ordre purement pathologique.

Les variations qui proviennent fréquemment des circonvolutions et la difficulté de la localisation qui correspond à chacune d'elles sont, sans doute, un écueil qui, difficilement, pourra être vaincu par la réalisation de l'idée que nous poursuivons.

Croire que les centres ou territoires de l'écorce cérébrale sont définitivement limités, c'est une véritable illusion, parce qu'ils ne représentent que des régions où s'accentue le maximum de la fonction d'où elle irradie à une grande partie de la surface du cerveau, et que c'est ainsi qu'il arrive que les centres se réunissent plus ou moins complètement, conservant toujours leur parfait contact.

Encore, ignorons-nous le rôle précis que jouent les circonvolutions frontales supérieures et moyennes. On suppose qu'elles doivent avoir des fonctions délicates, telles que l'intelligence et la mémoire; mais la démonstration de ces faits n'a pas encore été faite suffisamment.

Quelques-uns des faits cliniques que nous avons rencontrés dans notre pratique paraissaient approuver cette manière de voir, mais un seul de ces faits n'est pas assez éloquent pour affirmer cette supposition. Nous allons donc essayer, en nous réduisant, d'expliquer un de ces faits.

A la suite d'une blessure occasionnée par une arme à feu dans la région temporale droite, et dont le projectile était sorti à un centimètre en dehors du sinus longitudinal supérieur, traversant le lobule dans sa partie antérieure, le sujet a perdu complètement la mémoire et presque totalement l'intelligence. Six années après, est survenue l'épilepsie Jackson'ienne la plus grave que nous ayons jamais vue. La durée des crises, que nous n'avons pu déterminer facilement par suite de la durée très courte des intervalles, était souvent de vingt-quatre jusqu'à quarante-huit heures, et le malade tombait dans un état de mal épileptique chaque fois qu'elles arrivaient à ce degré.

En soulevant, pendant l'opération, les ostéophytes qui, en s'introduisant dans la substance cérébrale, maintenaient l'horrible situation indiquée ci-dessus, nous avons pu démontrer la disparition complète des circonvolutions frontales supérieures et moyennes et, avec elles, de la mémoire et de l'intelligence.

Ce cas est intéressant parce qu'il contribue à donner plus de poids à la doctrine qui paraît s'affirmer dans la science, sur le rôle accordé à cette circonvolution.

Mieux connu, sans doute, est le territoire moteur, toujours en relations avec le système musculaire du côté opposé, et même, à certains degrés, avec le côté correspondant, toutefois, quant aux centres de la figure et des membres; encore, ne sommes-nous pas tous d'accord sur le centre qui correspond aux muscles du tronc.

La loi acceptée, sans discussion, enseigne que les muscles dépendant de la volonté sont subordonnés au cerveau, tandis que ceux qui en sont indépendants correspondent à la moelle.

Nous n'avons pas encore dit le dernier mot sur la fonction du lobule pariétal comme sur celle de l'occipital. Nous savons que le gyrus angulaire paraît intervenir dans la fonction du sens de la vision. Très probablement, on rencontre dans ce lobule la partie qui correspond à la moitié temporale de la rétine du même côté, et à la moitié nasale du côté opposé, mais le centre qui est chargé des fonctions extrinsèques des muscles de l'œil, n'est pas encore connu. Également, pour le sens de l'audition, on prétend que la circonvolution supérieure et peut-être la portion antérieure de la moyenne du lobule temporal est le siège du centre correspondant; comme aussi on assure que, dans la partie antérieure de ce même lobule, dans la région du crochet, on rencontre le centre de l'appareil olfactif; le reste de cet important territoire est encore physiologiquement en étude.

La partie corespondant à l'écorce cérébrale, comme centre sensitif, se discute encore, et on croit que les centres moteurs connus sont à la fois des centres de sensibilité pour la peau qui recouvre les muscles respectifs.

Comme on le voit, nous ne pouvons penser que la question physiologique soit définitivement élucidée, ni, non plus, dans la partie qui se rapporte aux sillons et à l'importance que l'on peut donner à leur extension plus ou moins grande.

Si nos connaissances sont incomplètes encore, au point de vue de la structure et des fonctions de l'encéphale, elles le sont presque également sur celui de l'anatomie pathologique.

Quoi qu'il en soit de la maladie de la cellule nerveuse, le résultat final ne varie pas: elle s'atrophie et meurt.

Cette atrophie pourrait être simple; mais si le processus qui se déroule sur elle ne l'est pas, il sera toujours difficile de le prouver. La cellule se rétractant, son noyau devient rugueux, en perdant sa transparence, et finit par disparaître en se pigmentant quelquefois. Les appendices se rompent et offrent un aspect en spirale; la cellule paraît vide et comme laguneuse.

Quand se développe la dégénération pigmenteuse graisseuse, les pigments augmentent considérablement, et la graisse, en remplissant

la cellule, la gonfle et la fait apparaître beaucoup plus grande. Le noyau se conserve un certain temps sans altération apparente, mais plus tard il meurt, en laissant une masse granulo-graisseuse qui se résorbe finalement. Ce processus est commun chez les ivrognes et les paralytiques.

La dégénération granuleuse est plus commune quand le processus est aigu; on l'observe aussi dans les cellules qui se rencontrent dans le foyer inflammatoire. Il arrive quelquefois que le noyau se déplace, reposant sur la paroi qui le traverse, et reste en dehors du corps cellulaire; ceci se voit chez les sujets atteints de démence paralytique.

En beaucoup de cas, le processus inflammatoire détermine la dégénération colloïde, avec ou sans état laguneux; les cellules deviennent rondes, d'aspect de cellules bien constituées, et la facilité de coloration par le carmin est la meilleure méthode pour reconnaître cet état.

A côté de la dégénération atrophique figurent les gonflements hypertrophiques. Ce processus n'est pas convenablement interprété. La karyokinésis nucléaire s'observe dans les cas d'irritation flegmasique, n'importe quelle qu'en soit la pathogénie. Celle-ci est peut-être le fait le plus constant et le plus facile à démontrer, et se rapporte au processus général auquel sont assujetties toutes les cellules de notre organisme lorsqu'elles sont envahies par le processus irritatif.

La délicate disposition des vaisseaux cérébraux artério-veineux et la condition spéciale du système lymphatique sont des facteurs très intéressants avec lesquels il faut compter pour la modification produite chez eux par l'état pathologique. Les lésions anatomiques qui surviennent envahissent quelquefois partiellement leurs tuniques comme quelquefois aussi leur totalité.

Envahis par la graisse ou en dégénération, la lumière de ces vaisseaux se rétrécit ou disparaît complètement, de manière que l'irrigation du cerveau ne se fait plus. D'autre part, la faiblesse des parois conduit naturellement à leur dilatation, d'où il peut résulter la formation d'un anévrisme miliaire ou des thrombus qui, souvent, sont le résultat de l'invasion microbienne.

De n'importe quelle manière, la néoformation vasculaire est presque impossible dans les centres cérébraux-médullaires, et de là, la nécrobiosie et le ramollissement consécutifs.

Plus intéressante encore est l'étude du tissu conjonctif et de la neuroglie.

Dans l'une comme dans l'autre se produisent des modifications histologiques qui conduisent pour le premier à la sclérose et multiplication de ses éléments. Les cellules nerveuses supportent les conséquences naturelles de la compression qui est exercée par les éléments conjonctifs sur elles, soit par accumulation, soit par endurcissement.

La neuroglie, sur laquelle on n'a pas encore dit le dernier mot, mais qui, cependant, a été considérée comme une espèce particulière de substance intercellulaire, occupe les espaces périvasculaires enveloppant l'adventitie et joue un rôle primordial dans la nutrition de l'encéphale. Donc, la neuroglie est aussi envahie pendant le processus inflammatoire et fréquemment devient le siège de dégénérations colloïde et graisseuse.

Rapidement, nous venons d'exposer les effets anatomo-pathologiques que l'on observe dans la marche des divers processus qui envahissent le cerveau, avec l'intention de faire remarquer combien il est intéressant à la thérapeutique d'empêcher leur évolution. Quand l'intervention est trop tardive, les lésions déjà produites, le résultat est presque nul; l'expérience de tous les praticiens le démontre ainsi que le passage à l'état chronique de toutes ces lésions qui ne sont pas modifiées, malgré l'emploi des moyens qui sont mis à notre disposition.

La clinique thérapeutique nous conduit à l'étude de l'examen symptomatique qui nous permet de reconnaître la modalité morbide en même temps que la pathogénie de la lésion avec les désordres anatomiques qui se sont produits dans les tissus. Le diagnostic anatomique nous permet de faire le pronostic et en même temps d'assurer la curabilité ou l'incurabilité de la maladie.

En temps que la maladie produit seulement des désordres fonctionnels de l'encéphale, nous pouvons compter avec les moyens thérapeutiques conseillés. Mais, dès le moment que ceux-ci compromettent la structure des divers éléments qui constituent l'organe, la difficulté commence et il devient presque impossible d'y remédier.

D'éviter de telles conséquences est ce que nous cherchons, et c'est surtout sur ce point que nous désirons attirer l'attention de nos collègues. Des considérations générales qui précèdent, s'explique suffisamment la difficulté de guérison de l'épilepsie Jackson'ienne, par suite des anciennes lésions localisées dans la zone rolandique; que ce soient ces lésions qui sont la conséquence des pachyméningites chroniques, hémorrhagiques ou non, ou bien des néoplasmes variés, il est vrai que la persistance de l'action de la cause produit des lésions que nous avons signalées comme inguérissables. Il arrive que, dans des cas heureux, les accès ont guéri, mais en laissant toujours des perturbations fonctionnelles permanentes. Un autre facteur encore très important, qu'il ne faut pas oublier, puisqu'il peut être capable de rendre nulle la tentative opératoire, c'est la diffusion de la lésion. En effet, très rarement elle se trouve circonscrite pour pouvoir être enlevée totalement tandis qu'il est plus commun de la trouver envahissant la plus grande superficie de l'organe. Si on ajoute à tout ce qui précède la dégénérescence secondaire, toujours regressive qui, en se propageant de la surface, envahit les pyramides, les centres ganglionnaires et encore le bulbe, on comprend bien que la chirurgie ne puisse arriver jusque-là. En conséquence, il est du plus grand intérêt de conseiller la prompte intervention.

Ce conseil, facile à donner théoriquement, sera difficile à faire accepter par les praticiens; d'une part, par l'incertitude d'avoir fait un diagnostic certain, et, d'autre part, par la peur naturellement inspirée au chirurgien de toucher avec des instruments coupants le sommet de l'édifice humain. Et c'est pour cette raison qu'avant de prendre une résolution au moment d'une intervention malheureusement toujours trop tardive, nous recourons toujours à tous les moyens qu'offre la thérapeutique médicale, malgré que nous ayons la certitude de leur inutilité dans le plus grand nombre des cas.

Malgré la difficulté consistant justement à préciser le moment où

nous devons intervenir, pour les cas aigus qui compromettent sérieusement la vie, il est possible et il faut se décider à une intervention rapide; pour les cas chroniques ou pour les conséquences des cas aigus, toujours nous hésitons, parce que nous avons toujours présent à la mémoire le précepte classique d'Hippocrate: „Melius non nocere".

Ce précepte était justifié lorsque les études anatomiques n'étaient qu'à leur début; mais aujourd'hui ce serait une absurdité d'y croire, parce que ce serait un danger pour le malade en favorisant l'évolution de tous ces désordres et en ne faisant absolument rien pour les éviter, et ceci ne s'obtient pas avec les moyens de la thérapeutique.

Pour le prouver, il n'y a qu'à consulter l'expérience de tous les siècles. La nôtre, qui, certainement, n'y ajoute que peu de poids, nous dit cependant que dans un seul cas, que nous pourrions considérer comme définitivement guéri, nous avons obtenu un succès par les moyens de la thérapeutique médicale, succès incomplet, il est vrai, puisque la lésion a laissé des vestiges de son passage sur le cerveau. Elle nous démontre, en outre, que l'intervention opératoire modifie les conditions fonctionnelles du cerveau jusqu'à faire revenir temporairement la raison à nos opérés; mais comme presque constamment nous avons opéré tardivement, et que les lésions n'étaient jamais limitées, les accidents sont réapparus, et nos malades sont morts ou restés inguéris.

Convenons que lorsque nous nous sommes trouvés en présence des lésions de nutrition infectieuses, tuberculeuses, syphilitiques, etc., on a conseillé et insisté sur le traitement médical prolongé. Celles-ci ne sont pas du ressort précisément chirurgical; mais la chirurgie qui procure la décompression du cerveau, qui supprime l'étranglement et la nécrobiose de ses éléments cellulo-vasculaires, ne doit pas opérer a posteriori, et, comme nous l'avons conseillé jusqu'à présent, doit au contraire précéder ou accompagner le traitement médical, et ne pas être employée comme dernière ressource, comme nous l'avons fait jusqu'à ce jour.

Pour que cette intervention soit efficace, elle doit être proportionnée à l'importance de la lésion et faite simplement sans restriction et sans souci de ses conséquences, puisque nous sommes convaincus que lorsqu'elle est aseptique, elle est inoffensive dans la plus grande partie des cas.

Sans perdre de vue la facilité de diffusion des lésions de l'encéphale, même inflammatoires, et en tenant compte que seulement les lésions superficielles sont accessibles, il convient d'élargir l'intervention de l'un à l'autre des hémisphères cérébraux avec la seule restriction de respecter les grands sinus veineux.

Seulement ainsi s'obtient la décompression facile, complète, la désingurgitation du parenchyme cérébral et s'évitent les lésions regressives.

Le but de ce travail ne nous permet pas d'entrer dans plus de détails qui justifieraient nos opinions; mais, si, d'une part, on consulte les statistiques des grands praticiens qui s'occupent spécialement de ce sujet, et si on les compare avec la nôtre, nous les trouvons

désastreuses quant au résultat; si les insuccès s'expliquent par les désordres anatomo-pathologiques qui les motivent, et si, en dernier cas, nous envisageons les rares succès enregistrés par des personnalités comme von Bergmann, Laplace, Horsley et quelques autres ajoutés aux nôtres, nous verrons que l'intervention immédiate est celle qui procure le plus de ces succès, et en conséquence, il est facile de justifier pourquoi nous préférons l'emploi de ce moyen, de même que, quelquefois, il peut être nécessaire de l'associer au traitement médical alors que celui-ci est nettement indiqué.

Pour réaliser cette idée, nous conseillons de pratiquer la crâniectomie dans la zone rolandique, en levant une portion du crâne partant d'un centimètre en dehors de la suture sagitale et s'étendant au-dessous et en avant jusqu'aux limites de la fosse temporale et, lorsque cela est nécessaire, en l'étendant jusqu'à la fosse même en faisant la canalisation consécutive la plus parfaite, afin d'éviter les infiltrations dans la région temporo-zygomatique.

Comme le reste de notre technique opératoire ne diffère pas de celle universellement acceptée par tous les praticiens, nous croyons inutile d'entrer plus loin dans ce détail. Chacun des multiples cas que nous aurons à traiter exigera peut-être quelques modifications spéciales, mais d'une manière générale c'est à cette règle que nous devons nous arrêter.

Pour conclure, la chirurgie crânio-cérébrale, par rapport à l'épilepsie Jackson'ienne ou autres processus de l'encéphale, doit être rapide et opportune si on veut obtenir de bons résultats; les insuccès que nous avons sont dus à l'inopportunité des interventions.

Prof. **S. E. Henschen** (Upsala).

Die Röntgen-Strahlen im Dienste der Hirnchirurgie.

Eine Revolver-Kugel, welche durch das linke Auge in das Gehirn eindrang, wurde mit Hilfe der klinischen Symptome zum rechten parieto-occipitalen Lappen localisirt. Die Localdiagnose wurde durch Röntgen-Photographieen bestätigt und die Kugel durch eine von Herrn Prof. Lennander ausgeführte Operation aus dem Gehirn mit glücklichem Ausgange entfernt. Die Röntgen-Photographieen waren von Dr. Th. Stenbeck in Stockholm aufgenommen.

Ich erlaube mir den, wie ich glaube, ersten Bericht, wie eine Kugel, welche mit Hilfe der Radiographie localisirt, dann extrahirt wurde, abzugeben.

Die Krankengeschichte lautet in der Kürze folgendermassen.

Einem Müller, 33 Jahre alt, welcher früher ganz gesund war, wurde am 12 August 1895 eine Revolverkugel in das linke Auge geschossen. Die Kugel drang in den inneren Augenwinkel ein und schien nach rechts und oben ihren Weg gebahnt zu haben. Der Mann fiel bewusstlos zu Boden uud wurde ins Hospital gebracht. Er lag daselbst wärend 3 Wochen, ganz ohne Bewusstsein. Als er zu sich kam, war er, wie er sich ausdrückte, wie ein neugeborenes Kind, konnte die Situation nicht erfassen, nicht sprechen und nicht verstehen, was man zu ihm sagte, und war ausserdem

noch an der ganzen linken Seite gelähmt. Allmälig kam das Gedächtniss wie auch die Sprache zurück. Weihnachten verliess er das Hospital und kehrte nach Hause zurück. Die Genesung nahm dann einen ungestörten Verlauf, aber im August 1896 bekam er Kopfweh an der rechten Seite des Hinterkopfes, wodurch er sehr beunruhigt wurde, und weshalb er am 2. Sept. 1896 das Universitätskrankenhaus in Upsala (meine Abteilung) aufsuchte.

Status 5—6. Sept. 1896. Allgemeinzustand gut. Keine Veränderungen der inneren Organe. Er klagt über Schmerzen im Hinterkopf. Die Intelligenz war vorzüglich. Keine Hallucinationen. Unbedeutende sensorische und motorische Aphasie, Schwierigkeit beim Lesen und spontanen Schreiben.

Cranialnerven. I. Der Geruch ist völlig verloren, aber das Geruchgedächtniss ist gut.

II. Das linke Auge ist exstirpirt. Das Gesichtsfeld des rechten Auges normal, aber mit einer leichten Herabsetzung der Sehschärfe im linken hinteren Quadranten.

III, IV, VI. Die Pupillenreaction ist gut; die Pupillen gleich gross.

V. Die Sensibilität der linken Seite in allen Modalitäten herabgesetzt.

VII. Parese der linken Gesichtshälfte.

VIII. Das Gehör beiderseits gut.

IX. Der Geschmack ist subjectiv aber nicht objectiv vermindert, und zwar gewiss zufolge des Fehlens des Geruches.

X. Normal. XI. Die linke Achse steht niedriger.

XII. Die Zunge weicht nach links ab.

Spinalnerven. Die Sensibilität in allen Qualitäten mit Ausnahme der Muskelsensibilität wahrnehmbar, aber nicht bedeutend, herabgesetzt.

Motilität. Linksseitige Hemiplegie, mit sehr vorgeschrittener Paralyse des Armes, sowie auch Contractur daselbst.

Reflexe. Die Sehnenreflexe sind links erhöht.

Trophische und vasomotorische Störungen finden sich, wie bei Hemiplegikern, in der linken Seite.

Nach der klinischen Vorstellung wurde der Kranke auf Verlangen am 10. Sept. s. J. entlassen und kam am 15. Januar 1897 zurück.

Sein Zustand war im Ganzen unverändert, aber die Kopfschmerzen waren noch vorhanden und beunruhigten den Kranken mehr als früher. Bei der Untersuchung wurde die Aphasie sowie auch die Sensibilität und die Motilität einwenig gebessert gefunden.

Nachdem die Lage der Kugel festgestellt war, wurde die Operation 2. Febr. von Professor Dr. Lennander in meiner Gegenwart vorgenommen. An der bestimmten Stelle wurde ein Lambeau nach Wagner mit Hülfe des Dahlgren'schen Kraniotoms ausgeschnitten, wozu 9 Min. notwendig waren. Entsprechend des Lambeau's war ein Pialgefäss mit der Dura zusammengewachsen, und die Farbe der Hirnoberfläche war dunkler als normal und als die Umgebung. Das Gehirn war weniger elastisch als sonst, und 1 cm. tief wurde mit einer Nadel das Gefühl von Metall wahrgenommen. Die Hirnrinde wurde eingeschnitten und die Kugel, welche innerhalb einer Kapsel lag, ohne Schwierigkeit extrahirt.

Die Wunde wurde per primam in 11 Tagen geheilt. Die Kugel lag 4,6 cm. nach rechts von der Mittellinie, entsprechend der zweiten Occipital-Windung etwa an der Grenze zur Angularwindung, und zwar etwas höher als die Fissura calcarina.

Nach der Operation wurde Pat. am 3 Febr. an dem erhalten gebliebenen rechten Auge hemianopisch nach links; schon am 4. Febr. erweiterte sich jedoch das dorsale Gesichtsfeld ein wenig, und 9. Febr. noch mehr, jetzt erweiterten sich sowol das obere wie das untere Gesichtsfeld, und am 17. Febr. bestand nur noch eine unbedeutende Beschränkung des Gesichtsfeldes in der Peripherie. Am 17. Febr. wurde Pat. auf Verlangen entlassen.

Der oben beschriebene Fall beansprucht ein mehrfaches Interesse sowol für die Hirnphysiologie wie für die Hirnchirurgie.

In diagnostischer Hinsicht betreffs der Localisation ist zu bemerken, dass die Localisation der Kugel auf drei Wegen bestimmt wurde, und zwar:

1) mit Hilfe der äusseren Umstände bei dem Unglücksfalle;

2) mit Hilfe der klinischen Symptome;

3) mit Hilfe der Röntgen-Photographie.

Ad 1. Die Kugel trat in den inneren Winkel des linken Auges ein, und da der Attentäter an der linken Seite stand, und der Revolver etwa in der Höhe des Auges abgefeuert wurde, so lag die Presumtion nahe, dass die Kugel die Mittellinie gekreuzt; ein Blick auf einen Schädel kann überzeugen, dass die Kugel ihren Weg wahrscheinlich nach oben genommen hatte, sonst wäre der Mann durch Verblutung aus den grossen basalen Gefässen oder in Folge Durchschiessens des Pons und der Medulla oblongata gestorben.

Ad 2. Da der Mann durch den Schuss hemiplegisch in der linken Seite wurde, und der Geruch gänzlich verloren ging, und das Chiasma deutlich nicht durchschossen war, so musste die Kugel über das Chiasma in die rechte Hemisphaere nach oben hin eingedrungen sein. Die Hemiplegie war so ausgesprochen, dass sie gewiss nicht völlig destruirt, denn die Anaesthesie der linken Körperhälfte war nicht sehr stark. Also war die Kugel vom linken Augenwinkel wenigstens bis in den Parietallappen eingedrungen. Da nun die Sehschärfe im unteren linken Quadranten einwenig herabgemindert war, so lag die Supposition nahe, dass dies durch eine unbedeutende Schädigung des dorsalen Fascikels der Sehbahn geschehen war, und zwar wahrscheinlich durch den Druck einer Blutung in der Nähe des Schusscanales. Das Kopfweh, welches hinten nach rechts verlegt wurde, sprach für eine Lage in der unmittelbaren Nähe der Rinde.

Aus diesen Gründen wurde die Kugel in die Nähe der Grenze der parietalen und occipitalen Lappen und subcortical verlegt.

Ad 3. Die Röntgen-Photographieen, welche von Herrn Dr. Th. Stenbeck in Stockholm genommen wurden, bestätigten und praecisirten weiter die Localisation.

Die physiologische Bedeutung des Falles ist eine hervorragende und der Fall ist eine schöne Bestätigung meiner Theorie hinsichtlich der Lage und der Anordnung der occipitalen Bündel in der Sehbahn und zeigt auch die praktische Bedeutung dieser Theorie. In meinem Werke „Klinische und Anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns“ habe ich die Ansicht ausgesprochen, dass das dorsale Bündel im occipitalen Abschnitt der Sehbahn (von äusserem Kniehöcker bis Fissura calcarina) den dorsalen Retinalquadranten innervire. Betreffs des Tractus ist eine solche Lage mit Sicherheit nachgewiesen, aber betreffs des occipitalen Abschnittes sind die Beweise noch dürftig und schwach, sind aber sicherer befreffs der Fissura calcarina (Hun's Fall).

In diesem Fall fand sich eine Verminderung der Sehschärfe im unteren nasalen Quadranten, und die Lage der Kugel bestätigte meine Theorie. Noch wichtiger sind die Schlüsse aus den Störungen nach der Operation. Ich hatte schon bei der Operation vorhergesagt, dass zuerst eine vollständige Hemianopsie

eintreten sollte und nachher eine Erweiterung des dunklen Gesichtsfeldes in dem oberen Quadranten. Dies bestätigte sich völlig. Das Gesichtsfeld wurde, zur Vermeidung einer Suggestion meinerseits, von einem Assistenten aufgenommen.

Der Fall ist also ein Experimentum crucis für die Theorie, dass der dorsale Quadrant der Retina vom dorsalen Bündel des occipitalen Abschnittes der Sehbahn (oder eventuell der dorsalen Lippe der Fissura calcarina) innervirt wird.

Die Gesichtsfelder zeigen weiter, dass das maculare Feld bei der Hemianopsie verschont wurde, dass also die Rinde der linken Hemisphaere suppleirte. Weiter wird die Kölliker'sche Theorie hinsichtlich der vollständigen Kreuzung im Chiasma durch den Fall gewissermassen widerlegt. Ebenso die Ferrier-Charcot'sche Theorie von einem bilateralen optischen Centrum in Gyrus angularis. Da die Kugel unmittelbar unter der occipitalen Rinde an der lateralen Seite des Occipitallappens lag, und folglich dadurch eine grössere Masse der dorthin verlaufenden Fasern zerstört worden waren, so beweist der Fall die Unrichtigkeit der Munk'schen Ansicht betreffs der Localisation des Sehcentrums und steht in vollständiger Uebereinstimmung mit meiner eigenen Theorie. Endlich ist zu bemerken, dass das Macularfeld nach der Extraction der Kugel nicht verdunkelt wurde, was sich dadurch erklären lässt, dass die linke Hemisphaere eine supplementäre Function hinsichtlich der Macularfelder habe.

In chirurgischer Beziehung ist der Fall einer der ersten, wodurch die praktische Anwendbarkeit der Röntgen-Strahlen in der Hirnchirurgie nachgewiesen worden ist.

Prof. **S. E. Henschen** (Upsala).

Zur Trepanation bei Hirngeschwülsten und der Jackson'schen Epilepsie.

Erlauben Sie mir, Ihnen eine kurze Uebersicht einiger von meinem Collegen Herrn Professor Lennander in Upsala und mir in dem akademischen Krankenhause chirurgisch behandelten Fälle von Hirngeschwulst oder der Jackson'schen Epilepsie vorzulegen. Alle Fälle sind zuerst in meiner Abteilung gepflegt und dann in der chirurgischen des Prof. Lennander operirt worden. Einige der Krankengeschichten werden später von mir ausführlicher publicirt werden; andere sind schon in meinem Werke „Pathologie d. Gehirns" mitgeteilt.

Sodann wollte ich einige kurze allgemeine Betrachtungen über die Frage nach der Trepanation bei diesen krankhaften Zuständen machen.

Aus der Gruppe der

I. Hirngeschwülste

habe ich Folgendes mitzuteilen. Zweimal wurde

A. *In ultimo stadio* operirt.

1. Fall. Pettersson: luetische Geschwulst.—Pat. litt seit drei Wochen an vermindertem Sehvermögen am linken Auge und hatte in der letzten Zeit Kopfschmerzen in der Stirn und im Scheitel. 22 Nov. 1893 brachen zum ersten Male epileptiforme Anfälle aus. Pat. wurde am selben Tage ins Krankenhaus in fast bewusstlosem Zustande gebracht. Da ein Status epilepticus vorhanden war, der Zustand sich verschlechterte, und es klar wurde, dass der Tod sich näherte, so wurde Trepanation ausgeführt, obschon eine genügende Anamnese nicht zu bekommen war und der Herd sich nicht genau localisiren liess. Dabei liess ich mich davon leiten, dass die Anfälle am linken Mundwinkel anfingen, um sich von da aus auszubreiten. Auch soll die Pat. früher Paraesthesieen in der linken Hand und im linken Bein gehabt haben. Die Zunge zeigte gummöse Geschwüre. Pat. war im Krankenhaus fast vollständig bewusstlos.

Operation 25 Nov. 3 Trepankronen über dem mittleren und unteren Abschnitt der Centralwindungen.

Erfolg. Die Anfälle nahmen einwenig ab, aber bestanden fortdauernd bis zum Tod am folgenden Tag. Der Tod trat in Folge der Erschöpfung ein

Section. Eine luetische kleinere Geschwulst in der ersten Frontalwindung lötete die Pia und Dura zusammen. Auch eine luetische Chiasmageschwulst.

Die falsche Diagnose beruhte sicher auf dem durch die Verlötung der Häute zu den Centralwindungen fortgepflanzten Reiz.

Aehnliche Beobachtungen sind von mir früher gemacht [1]).

2. Fall. Lundin. Arbeiter von Mittelalter. Hatte seit einigen Jahren Symptome einer Geschwulst, welche zum rechten Parietallappen localisirt wurde; genaue Localzeichen fehlten.

In ultimo stadio Operation. Ohne Erfolg.

Starb am folgenden Tag an Erschöpfung.

Section. Die Geschwulst lag 1—2 cm. weiter nach hinten und war ein grosses Sarkom [2]).

In diesen beiden Fällen war es unmöglich eine genaue Localisation zu machen. Die Operation weder verlängerte noch verkürzte das Leben. Beide waren schon vor der Operation mehr oder weniger bewusstlos.

B. *Palliativ-Operation.*

3. Fall. Ullvén. Weib von 30 Jahren. Im August 1893 fingen die Symptome an. Im März 1894 wurde Pat. blind. Dann schritten die schweren Symptome allmälig fort. Das Kopfweh war sehr schwer. Die Geschwulst konnte nicht genau localisirt werden, ihr Sitz wurde im rechten Parietallappen oder im Kleinhirn vermutet.

Palliativ-Operation (auf Verlangen des Vaters und der Pat.) über dem rechten Parietallappen. Abrasion der Hirnoberfläche, wonach reichliche Ausleerung von seröser Flüssigkeit folgte.

Erfolg. — Erleichterung des Kopfwehs. Verlängerung des Lebens; sie lebte fast 5 Monate. Die Erblindung dauerte fort, aber kurz vor dem Tode kehrte das Sehvermögen zurück.

Starb auf dem Lande. Keine Section. Wahrscheinlich eine Kleinhirngeschwulst [3]).

---

[1]) Ausführlicher in „Pathologie d. Gehirns", von mir, T. III.
[2]) Ausführlicher in „Pathologie des Gehirns", von mir, T. I.
[3]) Ausführlicher l. c. T. III.

C. *Exstirpation von Hirngeschwülsten.*

4. Fall. Guil. Jansson. Tumor cerebri (Cystoglioma gyri centr. sin.). Arbeiter von 45 Jahren.

Anamnese.—Pat. genoss bis zum Ausbruch seiner Krankheit immer einer guten Gesundheit. Er hatte nie Alkohol gemissbraucht und nie Syphilis gehabt. Im Alter von 4 Jahren wurde er von einem Trauma getroffen. Ohne bekannte Ursache brach Anfang August 1894 die Krankheit aus. Er bemerkte, dass er das rechte Bein nicht beherrschen konnte, und dass Bewegungen geringe Schmerzen in der Hüfte verursachten. Auch wurde das Bein taub und Ameisenkriechen trat im Fuss ein.

Am 16. Aug. Jackson'sche Epilepsie in dem rechten Beine, und zwar mit Verlust des Bewusstseins. Der Typus der Anfälle wechselte. Im Sept. 1894 wurde er ins Krankenhaus gebracht. Er war dann gelinde paretisch in der rechten Seite, besonders im Beine. Sonst gesund. Keine Stauungspapille.

Die Symptome nahmen schnell zu.

24 Sept. Operation. Eine Cyste wurde im oberen Drittel der vorderen Centralwindung oben angetroffen und zum Teil exstirpirt. Zuerst günstiger Erfolg; die Schwäche in der linken Seite wurde gebessert.

Schon 1 Oct. epileptischer Anfall. Hernie. Die Geschwulstmasse trat durch das Trepanloch heraus.

Wiederholte Operation und zahlreiche Punctionen.

Tod in elendem Zustande 8 Mon. später, 26 Mai 1895.

Erfolg.—Das Leben wurde wahrscheinlich etwas verlängert, aber in elendem Zustande zugebracht [1]).

5. Fall. Christine Wef. Tumor cerebri (Spindelzell-Sarkom aus der Pia). Dienstmädchen von 46 Jahren.

Anamnese.—Nach 2 Schwindelanfällen mit Bewusstseinsverlust im Alter von 13 und 22 Jahren trat im 38. Jahre, 1888, ein Schwindelanfall mit Jackson'scher Epilepsie in dem linken Beine, besonders in der Grosszehe, auf. Später wiederholte Anfälle, welche von Paraesthesieen im linken Beine oder seltener im Arm eingeleitet wurden. Das rechte Bein begann schwach zu werden.

29 Sept. 1891. Rechtsseitige Gesichtshallucinationen sowie Schmerzen und Krämpfe in dem linken Fuss. Schwäche im linken Bein und auch im linken Arm. Empfindlichkeit über dem rechten Tuber parietale. Stauungspapille.

Ich schlug Operation vor, aber Pat. lehnte sie ab. Pat. wurde im Dec. entlassen, kehrte aber, wann die Symptome zunahmen, im Febr. 1892 zurück. 26 Mai entlassen.

Hatte jetzt etwa jede Woche einen Anfall von Jackson'scher Epilepsie. Operation abgelehnt.

5 Febr. 1893. Zum 3-ten Male ins Krankenhaus aufgenommen. Hatte jetzt schweres Kopfweh, fast täglich Anfälle und war hemiplegisch in der linken Seite. Hatte Gesichtshallucinationen nach rechts.

27 März 1893. Operation von mir und Prof. Dr. Lennander gemacht.

Eine grosse Geschwulstmasse wurde exstirpirt, bis 5 cm. tief unter der Hirnoberfläche. Blutung nötigte zum Abschliessen der Operation.

Nachher befand sich Pat. eine lange Zeit recht gut. Das Kopfweh war verschwunden. Hernie von Geschwulstmasse entstand; die Operation wurde wiederholt, sowie zahlreiche Punctionen gemacht, und zwar mit relativer Erleichterung. Pat. konnte aufgehen. Das Gesichtsvermögen bestand fort, so dass Pat. fast bis zum Tode, 3 Jahre später, lesen konnte.

Erfolg.—Die Operation verlängerte das Leben und wirkte wolthätig [2]).

Résumé.

2 Fälle—Fehldiagnosen in ultimo stadio.

1 Fall—Palliativ-Operation mit gutem Erfolg.

2 Fälle—Exstirpation mit Verlängerung des Lebens.

---

1) Vgl. „Pathologie d. Gehirns“, von mir. T. III.

2) Vgl. „Pathologie d, Gehirns“, von mir. T. III.

II. Epilepsie.

A. *Genuine Epilepsie.*

6. Fall. Student H. O., 20 Jahre. Epilepsie mit aphasischer Störung.

Neuropatische Belastung, indem ein Onkel an Psychose mit maniakalischen Anfällen litt. Hat stets sich mit anstrengenden Studien beschäftigt. Weder Lues noch Alkoholmissbrauch. Im Alter von 10—12 Jahren „nachtwandelte" er oft.

Seine Epilepsie datirt von 1893, als er durch Studien überanstrengt wurde. Er begann an „petit mal" zu leiden. Im Sommer 1894 wurde ihm besser, aber im Herbste s. J., als er sich von Neuem den Studien hingab, traten epileptische Anfälle mit Bewusstlosigkeit und Zittern auf. Sein Gedächtniss wurde schlecht, und dazu kamen im Frühling 1895 nächtliche Anfälle mit Krämpfen und Schreien. Nach und nach wurde der Zustand schlimmer, und die Anfälle traten öfter auf.

Er wurde am 7 Mai 1895 im Krankenhaus eingeschrieben. Er litt an „petit mal" sowie an kleinen nächtlichen Anfällen. Im Sommer besserte sich sein Zustand, aber wann er im Herbste die Studien wieder aufnahm, traten aufs Neue die Anfälle auf, und zwar in einer schlimmeren Form.

Im October wurde er von Neuem im Krankenhaus gepflegt. Er hatte schwere epileptische Anfälle, mehrmals jeden Tag, sowol am Tage wie in den Nächten.

Am 9 Oct. hatte er 7 Anfälle in der Nacht, und am Tage trat ein Status epilepticus ein mit unaufhörlich wiederholten, schweren Anfällen; er war den ganzen Tag ohne Bewusstsein.

Am 10. und 11. fuhren die Anfälle mit sich immer steigender Kraft fort, obwol sowol Chloroformiren, Chlorallavements, Morfininjectionen, Blutegel u. s. w. wiederholt angewendet wurden.

Am Vormittag d. 11 Nov. war sein Zustand sehr schlimm; er lag andauernd in einem komatösen Zustande, die Temp. stieg zu 38,6^0 (10 Nov.), der Puls war aussetzend, und es wurde mit jeder Stunde klarer, dass sich der Tod näherte, wenn die Anfälle noch fortdauerten.

Deswegen wurde Trepanation ausgeführt. Die Hirnfläche war blaurot und drang im Trepanloch wie eine gespannte Blase hervor. Wärend der Operation wiederholten sich die Anfälle. Eine nicht geringe Blutung aus einem Pialgefässe entstand. Die Trepanlöcher wurden nur zum Teil geschlossen.

Nach der Operation schien Pat. etwas bewusst, und am Abend konnte er ein „Ja" antworten.

12 Nov. 15 Anfälle in der Nacht. Konnte essen. T. 38,5^0.

13 Nov. In der Nacht 13 Anfälle. T. 37,5^0.

In der folgenden Zeit besserte sich sein Zustand nach und nach. Der Status epilepticus hörte vollständig auf, aber er hatte jeden Tag mehrere Anfälle.

Er wurde dann mit Opium nach Flechsig (bis 0,15 pro die) behandelt, aber ohne auffallenden Erfolg.

Im Jahre 1896 lebte er auf dem Lande und hatte täglich Anfälle. Er hatte jetzt mit dem Studiren aufgehört. Seine Anfälle fuhren sowol 1896 wie 1897 fort, waren zeitweise gelinde, zeitweise schwerer, aber seine Stimmung veränderte sich in auffallender Weise. Er wurde schlaff und nachlässig, gegen seine Umgebung sehr reizbar und beleidigte sie oft.

Die Anfälle fahren noch jetzt, im Sommer 1897, fort.

Als Resultat der Operation stellte sich also heraus, dass der Status epilepticus, welcher dem Pat. anscheinend den Tod mitgeführt hätte, abgeschnitten wurde, aber die Epilepsie wurde nicht geheilt.

B. *Epilepsia Jacksonii.*

7. Fall. A. H. H. Prediger, 34 Jahre alt.

Der Vater war Alkoholiker, die Mutter hatte Schwindelanfälle. Sonst keine neuropathische Belastung. Hatte 1887 Bluthusten. Wurde als Kind oft vom Vater auf den Kopf geschlagen, und zwar so kräftig, dass sein Hörvermögen, besonders links, davon bedeutend herabgesetzt wurde. Lebte in den letzten Jahren in sehr armen Verhältnissen und war oft dem Entbehren ausgesetzt.

Seit $^1/_2$—1 Jahre konnte er sich der Namen, besonders der Eigennamen, nicht gut erinnern, und das Gedächtniss war auch im Allgemeinen etwas vermindert.

Am 28. März empfand er plötzlich ohne Veranlassung eine Zuckung im Kinne, der Mund wurde geöffnet, die Mundwinkel wurden nach aussen gezogen und die Arme nach oben zusammengezogen. Er hatte eine Gesichtshallucination, fiel darauf zu Boden bewusstlos. Das Bewusstsein kam nach 2 Stunden zurück. Keine Aphasie.

An den folgenden Tagen kleine abortive locale Zuckungen. Am 3 April ein schwerer Anfall, in der rechten Seite vom Kinne ausgehend.

Wurde ins Krankenhaus gebracht. Daselbst hatte er vom 7 bis 11 Apr. etwa jeden Tag einen Anfall, welcher von der rechten Hand ausging. Er litt zwischen den Anfällen an motorischer und zum Teil auch sensorischer Aphasie (Wortblindheit).

12 Apr. Wurde in der rechten Seite betäubt.

13 Apr. Wurde in der rechten Hand gelähmt.

An den folgenden Tagen wurde der Zustand verschlimmert. Er verstand nichts mehr, konnte nur ja sagen. Die Temp. stieg bis 39⁰ C.

Da die Verschlechterung zunahm, wurde am 17 Apr. Trepanation in dem Winkel zwischen dem untersten Teil der Centralwindungen und der ersten Temporalwindung gemacht. Die Hirnoberfläche war gerötet. Die Oberfläche wurde mit Kochsalzlösung gewaschen.

15 Apr. Die Motilität in dem rechten Arm ist zurückgekehrt; die Sensibilität ist verbessert.

22 Apr. war die Aphasie wesentlich gebessert.

Dann schritt die Verbesserung fort. Keine Zuckungsanfälle mehr, und er verliess das Bett am 6 Mai.

Am 8 Mai fand Pat., dass sein Musiksinn verloren gegangen war. Infolge dessen wurde er plötzlich sehr erregt, wurde maniakalisch und tobend. Jetzt trat eine längere Periode von Manie ein mit Furcht von Tuberkelbacillen und Gift. Im Juni wurde ihm besser und am 17. s. M. wurde er entlassen. Später genas er vollständig, und etwa 1 Jahr später traf ich ihn; er war vollständig gesund und beschäftigte sich mit theologischen Studien.

Resultat. Nach der einfachen Trepanation ohne Exstirpation von Gehirnmasse folgte dauernde Besserung. Die Lähmung und Aphasie verschwand.

8. Fall. Bengt Stengvist, 16 Jahre, am 8 Sept. 1893 eingeschrieben, ging den 10 Sept. aus.

Anamnese.—Ohne neuropatische Belastung. Im 5. Jahre hatte er ein Holzchen in den rechten Kleinfinger eingestochen, wonach ein Panaritium entstand. Kurz nachher am 9. April 1882 war bei einer Reise seine rechte Körperhälfte dem starken und kalten Windzuge ausgesetzt, und er bekam gleich nach der Heimkehr Zuckungen in der rechten Hand zwischen dem Ring- und Kleinfinger. Allmälig dehnten sich die Zuckungen zum rechten Arm und der rechten Gesichtshälfte aus. Pat. war beim Anfalle bei vollem Bewusstsein, aber nach den Anfällen einwenig schwach im rechten Arm.

So wiederholten sich die Anfälle wärend eines halben Jahres jede Woche. Die Anfälle fangen mit Ameisenkriechen im rechten Arm an, so fang der Knabe an zu laufen, bis er fiel, obschon er beim Bewusstsein war. Ungeachtet der Brombehandlung wurden die Anfälle schwerer, besonders in den Nächten. Die Zuckungen dehnten sich zum ganzen Körper aus, und Pat. wurde bewusstlos; er hatte 30—40 Anfälle in einem Tage.

1882 wurde er in einem Krankenhause gepflegt und wärend $1^1/_2$ Jahres fast gesund, wonach die Anfälle zurückkamen, und er, nach einer kalten Douche, im ganzen Körper gelähmt wurde und auch die Sprache verlor. Er genas für eine Zeit; dann wiederholte sich dieselbe Geschichte. Die Schwere der Krankheit wechselte bedeutend, und zeitweise war er wie total gelähmt. Die Anfälle fingen immer in der rechten Hand zwischen dem Ring- und Kleinfinger an und dehnten sich von da über die rechte Seite aus. Er hatte in der letzten Zeit 2—8 solche Anfälle jede Nacht.

Im Sommer 1893 sah ich ihn zum ersten Male. Er war schwach gebaut und machte einen wenig intelligenten Eindruck. Hatte zahlreiche Anfälle, befand sich bisweilen in einem Status epilepticus aber erwachte schnell aus den

Anfällen und war nach denselben etwas schwach und unempfindlich in der rechten Seite.

Den 10 Aug. wurde Pat. über dem oberen Drittel der vorderen linken Centralwindung trepanirt. Im Loche konnten durch Elektricität Zuckungen im rechten Kleinfinger ausgelöst werden. Die Hirnoberfläche war makroskopisch nicht verändert. Das Stück, von welchem die Zuckungen im Kleinfinger ausgelöst wurden, wurde ausgeschnitten.

Nach der Operation schlief Pat. einen ganzen Tag hindurch. Beim Erwachen sprach er nur mit Schwierigkeit ein Ja aus. Er war in der rechten Seite ganz hemiplegisch und hatte wiederholte schnelle Zuckungen in der linken Seite. In der folgenden Nacht traten ein Dutzend kleiner kurzer Zuckungsanfälle ein.

Schon am 12. Aug. kehrte die Motilität der rechten Seite zurück, sowie auch das Gefühl. An den folgenden Tagen verstand er nicht, wenn man ihn anredete.

19 Aug. Die Wunde ist per primam geheilt.

Ende Aug. wurde die Sprache etwas verbessert. Nach der Operation sind nur ein paar Anfälle aufgetreten.

Am 3. Sept. hatte Pat. 6 Anfälle, welche mit Krampf in den linken Fingern anfangen.

Dann hatte er fast alle Tage mehrere (bis 10) Anfälle, bis er am 10. Sept. entlassen wurde. Eine gelinde Aphasie bestand dann noch fort. Die rechte Seite war paretisch.

Am 25. Oct. hatte ich Nachricht von seinem Arzte, dass er alle Nächte 2—3 kurze Anfälle hatte; und zwar gingen die Anfälle von der contrahirten und atrophischen rechten Hand aus, aber nicht von den Klein- und Ringfingern. Der rechte Arm ist gelähmt; er kann gehen. Die Aphasie ist vollständig verschwunden. Er ist lebhafter und intelligenter geworden; und der Arzt schreibt, dass man mit der Operation zufrieden sein muss, aber die Mutter klagte: man hat sich geirrt—das Leiden sass nicht im Gehirn, sondern im Magen.

Die mikroskopische Untersuchung des ausgeschnittenen Stückes zeigte in der Hirnrinde ein makroskopisches Kalkinfiltrat, welches bei der Exstirpation nicht bemerkt werden konnte.

9. Fall. Gustav Konrad Löfquist, Typograph, 26 Jahre alt. Wurde am 8 Jan. 1895 eingeschrieben.

Der Vater war Potator. Als Kind hatte Pat. angeschwollene Halsdrüsen und wurde in den Jahren 1890, 1892 und 1894 dafür wiederholt operirt. Pat., welcher ein unregelmässiges Leben geführt und besonders Alkohol missgebraucht hatte, fiel im Alter von 4 Jahren einer Treppe herab.

In April 1892, nach einer Exstirpation der Lymphdrüsen wurde er von Zuckungen im rechten Mundwinkel ergriffen und wurde bewusstlos. Im Herbst d. J. wurde er öfters etwa 1 Mal in der Woche von epileptischen Anfällen — Zuckungen in der rechten Regio submaxillaris — ergriffen, und gleichzeitig führte er den rechten Arm nach oben. Von dieser Zeit hatte er unaufhörlich Anfälle, immer von demselben Typus. Sie breiteten sich nur in die rechte Seite aus. Die Anfälle traten besonders an den Zeiten auf, wann er in Alkohol excedirte.

Bei der Untersuchung in Jan. 1895 litt er an Kopfweh in der Stirngegend, befand sich sonst gut und war sehr intelligent. Weder Anaesthesie noch Lähmung war vorhanden. Am Halse fanden sich beiderseits grosse Narben nach der Exstirpation von Lymphdrüsen. Er hatte abendlich Fieber, und die Lungen waren ergriffen.

Im Krankenhause hatte Pat. wiederholte Anfälle. Nach den Anfällen war der rechte Arm betäubt und zum Teil unempfindlich.

Operation 12 März 1895. Das Trepanationsloch wurde über den Pes des F^2 gemacht. Die elektrische Reizung ruf Zuckungen im rechten Mundwinkel und dem Platysma hervor. Aus dem Gehirn wurden einige kleinere Stückchen ausgeschnitten, welche Kalkkörnchen und rectanguläre Krystallen sowie suspecte Tuberkelverdickungen enthielten.

Nach der Operation war die Sprache nicht verändert, aber eine Parese sowie Anaesthesie im rechten Mundwinkel, wenn auch unbedeutend, bestand im rechten Arm.

Dann nahm diese Parese und Anaesthesie zu, um sich jedoch nach etwa einer Woche zu vermindern.

Dann traten wiederholte Krampfanfälle ein, welche sich recht oft im März und April wiederholten.

Nach dieser Zeit hörten sie auf, und der Pat. befand sich sehr gut bis in Juni, wann er entlassen wurde. Von dieser Zeit an habe ich keine Nachricht von ihm gehabt.

10. Fall. Petter Olsson, 26 Jahre, Arbeiter.

Wurde im Krankenhaus 27 Aug. 1891—29 Nov. s. J., 8 Dec. 1891—9 März 1892 und 22 Nov. s. J.—27 Mai 1893 gepflegt.

Weder neuropatische Belastung noch Lues oder Alkoholmissbrauch. Kein Trauma. Onanist. Im Alter von 23 Jahren hatte er einen plötzlichen Schlaganfall, wurde wärend $1^1/_2$ St. bewusstlos; war dann aphasisch und in der rechten Körperhälfte vollständig gelähmt und gefühllos. Nach 5 Tagen kehrte die Sensibilität zurück und nach noch einigen Tagen die Motilität im rechten Arm. War dann 4 Mon. bettlägerig, aber mit fortgehender Besserung. Nach 5 Mon. trat ein epileptischer Anfall auf, welcher sich dann 1 Mal in dem Monate oder öfter wiederholte.

Im Krankenhaus hatte Pat. 4 solche Anfälle, welche von Gefühl von Fieberschauer und Schmerzen in der rechten Körperhälfte eingeleitet wurden und dann von Bewusstlosigkeit und schnell vorübergehenden tonischen und klonischen Zuckungen, bald im rechten Arm, bald im rechten Bein, begleitet wurden. Dann folgte ein komatöses Stadium; beim Erwachen war die Kraft in der linken Seite vermindert und die Aphasie vermehrt. Zwischen den ausgesprochenen Anfällen erschienen abortive Anfälle.

Die Intelligenz war etwas herabgesetzt, und er litt an ausgesprochener amnestischer Aphasie und Agraphie, sowie an einer weniger ausgesprochenen motorischen Aphasie. Das Gesichtsfeld des rechten Auges war concentrisch verengt. Gelinde Anaesthesie sowie Parese in der rechten Seite war vorhanden.

Am 23 März 1892 wurde er in der chirurgischen Abteilung trepanirt. Die Pia war etwas oedematös mit weissen, festen, strangförmigen Verdickungen. Es schien als ob 2 kleine Cysten vorhanden waren. Beim Einschnitt in die Pia, floss etwas Serum heraus. Die Hirnsubstanz war gelblich missgefärbt. Hirnsubstanz von der Grösse eines Haselnusses wurde herausgeschnitten, und zwar wahrscheinlich aus dem Gyrus præcentralis. Aseptischer Verlauf.

In der Nacht nach der Operation hatte Pat. 2 Anfälle mit Bewusstlosigkeit und Krämpfen. Weiter traten Anfälle am 3. und 4. April auf. Wurde dann in der medicinischen Abteilung gepflegt. Sein Zustand war dann wie früher, aber keine Anfälle erschienen. Am 27 Mai 1893 entlassen.

1894 wurde Pat. von mir am Sätra Brunn gepflegt. Seine Intelligenz hatte sich erhoben, und er konnte sich als Kaufmann ernähren. Nur sehr selten hatte er einige sehr gelinde Anfälle.

Im Ganzen hatte also die Operation ein günstiges Resultat mitgeführt.

Erlauben Sie mir sodann einige Worte betreffs einzelner Punkte in der wichtigen Frage nach dem chirurgischen Eingriff bei den Hirngeschwülsten zu äussern.

Diese Frage ist in der That eine recht umfassende, indem sie sowol die Frage nach der Diagnose, sowie auch die nach den Indicationen und Contraindicationen, sowie endlich auch die des Eingriffs umfasst.

Diagnose. Was die Diagnose betrifft, so zeigt die statistische Untersuchung des ganzen Materials, 184 Fälle, dass Missgriffe recht allgemein sind, indem die Geschwulst in 30% (55 von 184) von allen Hirngeschwülsten, bei denen chirurgische Eingriffe versucht wurden, nicht angetroffen wurde. Was also zuerst angestrebt werden muss, ist eine sichere Diagnostik zu erreichen. Dies kann aber nur durch Vervollständigung der Krankengeschichten erreicht werden. Nur durch eine systematische Untersuchung aller Functionen der

Kranken, durch eine Verwertung auch der negativen Charaktere und durch eine besondere Beachtung der im Anfang der Krankheit auftretenden Symptome können wir hoffen, die diagnostischen Missgriffe zu vermeiden.

Indicationen und Contraindicationen. Es wird wol noch lange Zeit vergehen, bis wir über diese Frage ins Klare kommen.

Wenn man das vorhandene klinische Material einer eingehenden Kritik unterwirft, so wird man erstaunen, wie schlecht überhaupt selbst die lehrreichsten Fälle beschrieben worden sind. Es ist in der That z. Z. unmöglich eine sichere Statistik über das Endresultat der Eingriffe zu gewinnen.

Die Frage nach den Indicationen und Contraindicationen wird, meiner Meinung nach, erst dann gelöst werden, wenn ein grosses, in allen ihren Einzelheiten kritisch bearbeitetes Material dargelegt ist. Dies Material muss nach einem bestimmten System gesammelt werden, und deshalb ein detaillirtes Schema zuerst ausgearbeitet werden, wo bestimmte Fragen zu Beantwortung aufgestellt sind. Solange ein solches Material nicht existirt, sucht man vergebens die Indicationen und Contraindicationen festzustellen.

Es wäre ein diesem Congresse würdiges Vornehmen, ein solches Schema auszuarbeiten und festzustellen, sowie auch zur Sammelarbeit aufzufordern, denn der einzelne Chirurg kann ein solches Werk nicht durchführen.

Betreffs des chirurgischen Eingriffs selbst, möchte ich hier nur den bei uns in Upsala gebrauchten Kraniotom, welcher von Dr. Dahlgren und Herrn Instrumentenmacher Stille construirt ist, demonstriren, sowie auch die von mir gebrauchten Messer, welche eine scharfe Schneide haben und so angefertigt sind, dass man genau weiss, wie tief man arbeitet.

Der aseptische Verlauf in allen oben mitgeteilten Fällen, den ich der vortrefflichen Pflege in der chirurgischen Abteilung meines Collegen Prof. Dr. Lennander verdanke, beweist die relative Ungefährlichkeit der Trepanation und der Exstirpation von Hirngeschwülsten.

Dixième Séance.

Mercredi, le 13 (25) Août, 10 h. du matin.

SOUS-SECTION DE PSYCHIATRIE.

Présidents: Dr. Christian (Paris), Prof. v. Krafft-Ebing (Vienne).

Dr. **E. Christian** (Paris).

De l'hébéphrénie.

Parmi les aliénés qui peuplent nos asiles, il en est un certain nombre qu'à première vue on est tenté de ranger parmi les imbéciles ou les idiots, ils en ont toute l'apparence extérieure; beaucoup sont, comme les idiots, réduits à une existence purement végétative.

En étudiant ces malades, en remontant dans leur passé, on est tout surpris d'apprendre qu'ils ont joui de l'intelligence, que, dans les premières années de leur vie, rien ne les distinguait des enfants de leur âge; que beaucoup d'entre eux se faisaient même remarquer par des facultés brillantes, exceptionnelles. C'est en pleine jeunesse qu'ils ont été frappés, et frappés d'une manière irrémédiable.

Des faits de ce genre ont été signalés de tous temps et par tous les auteurs. Tous ont rencontré des jeunes gens chez qui des troubles variés de l'intelligence ont abouti rapidement à la démence, ou, comme on disait à l'idiotisme. Ce n'est cependant que depuis une trentaine d'années, qu'on a étudié ces maladies de plus près.

En 1863, Kahlbaum, le premier, signala une maladie mentale, ne se produisant qu'au moment et sous l'influence de l'évolution pubérale, et qu'il proposa d'appeler Hébéphrénie (de ἥβη—et φρένιτις).

Il se bornait à affirmer l'existence de cette forme nouvelle, à laquelle il avait assigné une place dans sa classification: il n'en donnait qu'une description sommaire.

Ce fut seulement 8 ans plus tard, en 1871, que Hecker, un de ses élèves, publia les premières observations détaillées, avec lesquelles il essaya de tracer le tableau clinique de l'hébéphrénie.

„L'hébéphrénie, dit Hecker, est une affection mentale qui débute à l'époque de la puberté, se manifeste par des altérations en une succession d'accès de manie et de mélancolie, et marche rapidement vers la démence“ [1]).

La démence est le symptôme terminal, fatal, de l'hébéphrénie, mais on voit bien que pour Hecker, comme pour son maître Kahlbaum, ce n'est pas la démence qui donne à l'hébéphrénie sa physionomie propre, mais bien son apparition au moment de la puberté: pour eux, en effet, il y a un lien étroit entre la maladie et la période d'évolution physiologique. Le nom seul adopté par Kahlbaum l'indique bien, comme aussi la place qu'il assigne à l'hébéphrénie dans sa classification: il la range parmi les paraphrénies, c'est-à-dire les psychoses liées à une phase de l'évolution physiologique; il la fait figurer, sous le nom de paraphrenia hebetica, à côté de la démence sénile, paraphrenia senilis.

C'était là une conception toute nouvelle. Jusque là, quand on observait la démence chez un jeune sujet, on l'attribuait à quelque cause accessoire, telle que „l'abus des saignées, une vive frayeur, une suppression brusque des règles“ [2]); ou bien encore on la rattachait à une influence héréditaire. Morel[3]) avait enseigné que la démence des jeunes gens, loin d'être accidentelle, n'était au contraire qu'un signe de dégénérescence, qu'on l'observait surtout chez les enfants d'alcooliques, d'aliénés, et cette opinion avait été admise par les auteurs les plus éminents.

Quoi qu'il en soit, c'est bien Kahlbaum, avec son élève Hecker

---

[1]) „Virchow's Archiv“. 1871, t. LII.

[2]) Pinel, Traité médico-philosophique de l'aliénation mentale, 2-e édit. Paris, 1809. Préface. p. II, 2.

[3]) Traité des mal. ment., et Traité des dégénérescences.

qui a eu l'honneur de délimiter, le premier, cette forme de maladie mentale.

Le mémoire de Hecker a paru il y a plus de 25 ans; l'on peut s'étonner que, dans ce long espace de temps, l'hébéphrénie n'ait pas été l'objet des travaux plus importants. Ce sont surtout des objections et des restrictions qui ont été faites à la conception de Kahlbaum; il semble, en effet, que dès le début il y avait eu un grave malentendu.

Quand Kahlbaum disait que la folie des jeunes gens, ou hébéphrénie, se termine rapidement par la démence, on lui objectait que bien souvent on observe à la puberté des folies qui guérissent, ou qui passent à l'état chronique sans aboutir à la démence: cela n'était pas niable. Kahlbaum essaya de résoudre cette difficulté en admettant deux formes, l'une incurable, l'hébéphrénie; l'autre, curable, l'héboïd ou héboïdophrénie. En réalité, cette concession ne suffisait pas, car, du moment qu'on admet la guérison, on enlève à l'hébéphrénie son caractère essentiel, la démence rapide: l'héboïd, curable, n'a aucun rapport avec la véritable hébéphrénie.

La vérité c'est que l'on peut voir apparaître à la puberté les maladies mentales les plus variables, la paranoïa, la folie avec idées fixes, la folie périodique, circulaire, etc., et que, parmi ces maladies mentales, il en est une particulièrement grave, parce qu'elle aboutit rapidement à la démence; c'est à elle qu'il faut réserver le nom d'hébéphrénie ou démence précoce des jeunes gens.

L'hébéphrénie n'est donc pas la folie des jeunes gens; elle est une des folies de la puberté, la plus grave, si l'on veut, en tout cas la plus attristante.

Je ne puis pas, dans ce court résumé, faire l'historique des travaux qui ont été publiés sur l'hébéphrénie, encore moins discuter les diverses opinions qui se sont fait jour. Deux faits seulement me paraissent à considérer.

Le premier c'est que, pour la plupart des observateurs, l'hébéphrénie étant une affection dégénérative (degenerative Psychose, Krafft-Ebing), s'annonce, dès le bas âge, par des anomalies physiques ou psychiques graves. Ainsi Krafft-Ebing en cite deux cas avec microcéphalie [1]; Schüle la fait dériver de l'imbécillité (Schwachsinn) [2]; Hack Tuke n'y voit qu'une variété de la folie morale, moral insanity [3]. Et ainsi des autres. Je suis arrivé à une conclusion toute différente.

En second lieu elle est considérée comme très rare. Hecker avait trouvé 14 hébéphrénies sur 500 aliénés, soit 3%. Schüle n'en trouve que 2 sur 600 aliénés; Krafft-Ebing 5 sur 2000 (1-ère édit. 1879) et 8 sur 3000 (4-e édit. 1890); Sterz (Clinique de Gratz) 12 sur 1000 (4 h.—8 f.); Finck 16 sur 1900; enfin Tschisch, à St. Pétersbourg, 14 sur 688. Ces chiffres sont faits pour confondre, tellement ils s'écartent de ceux que j'ai recueillis dans mon service à Charenton. Depuis 1879, la population moyenne de ce service a été d'environ 270 mala-

---

[1]) Traité des mal. mentales, 4-e édit. 1890. p. 163.
[2]) Traité des mal. mént., trad. Dezaul & Duhamel, 3-e édit. 1888.
[3]) A manual of psychol. medecine, 1879, p. 345.

des, avec une moyenne d'admission d'environ 100 par an; cela fait donc à peu près 2000 aliénés sur lesquels j'ai noté plus de 100 cas de démence précoce, que j'ai tous étudiés moi-même, soit au début, soit à la période terminale; ce sont ces observations qui ont servi de base au travail dont j'ai l'honneur de vous lire le résumé.

Pour moi, l'hébéphrénie et la démence précoce des jeunes gens ne sont qu'une seule et même maladie; à cette maladie s'applique, mais dans une certaine mesure seulement, la description de Hecker. Ainsi il n'est pas exact de dire que le début soit toujours signalé par des accès de manie ou de mélancolie: en réalité le trouble mental est beaucoup plus variable; selon l'expression de Sterz et de Finck, il est véritablement protéiforme. En outre Kahlbaum et Hecker ont négligé de signaler l'un des caractères les plus importants et les plus constants de l'hébéphrénie, à savoir les impulsions soudaines; ce caractère n'a échappé ni à Sterz, ni à Finck, ni à Krafft-Ebing; il domine, à mon sens, toute la pathologie de l'hébéphrénie, et persiste même dans la période de la démence terminale.

En résumé: 1° apparition constante à l'âge de la puberté;

2° manifestations délirantes variables, mais toutes avec le caractère impulsif;

3° terminaison rapide par la démence; tels sont les symptômes de l'affection que j'étudie, et cet ensemble de symptômes me paraît suffisant pour constituer une espèce distincte.

Elle présente deux degrés. Dans sa forme la plus accentuée, le malade a l'aspect d'un idiot réduit à la vie végétative. Étranger à tout ce qui se passe autour de lui, le regard éteint, la physionomie indifférente, il ne prend aucun soin de sa personne, laisse couler sa salive, mange gloutonnement, gâte. Avec cela, tendance impulsive qui se manifeste par cris paroxystiques et se traduit par les actes de violence les plus variés.

Au contraire, dans la forme atténuée, l'apparence du malade est celle d'un imbécile; il a conservé des vestiges de sa vie passée, fait de la musique, dessine, compose des vers (!), joue aux échecs.

Il y a dans la démence précoce toute une gamme, comparable à celle que l'on note dans l'idiotie et qui va du simple affaiblissement de l'intelligence, par toutes les nuances intermédiaires, à la déchéance complète, absolue.

Symptomatologie. — Les candidats à la démence précoce ne présentent généralement rien de particulier dans leur enfance; ce sont les enfants comme tous les enfants, ni meilleurs, ni pires. Quelques-uns se font remarquer même par des qualités exceptionnelles, un petit nombre seulement par un caractère difficile, indisciplinable. Jusqu'à l'époque de leur puberté rien n'appelle l'attention sur eux. Alors seulement la scène change.

Chez les uns on ne constate qu'un affaiblissement graduel de l'intelligence; l'enfant ne s'intéresse plus à aucun travail, perd la mémoire, ne peut plus apprendre ses leçons, ni prêter la moindre attention à ce qu'on lui enseigne. Il se plaint des maux de tête, ou d'un sentiment de vide dans la tête; le niveau intellectuel baisse peu à peu. C'est la démence simple, progressive.

Mais en général il y a des symptômes délirants, et qui sont des plus variables: délire hypochondriaque, exaltation mystique, accès de manie et de mélancolie, idées de persécution, idées ambitieuses, érotomanie; quelles que soient d'ailleurs ces modalités délirantes, elles frappent par leur caractère de niaiserie et d'absurdité, et décèlent, dès le début, l'affaiblissement irrémédiable de l'intelligence. Celui-ci, comme je l'ai dit, peut atteindre rapidement son extrême limite, ou bien au contraire ne pas dépasser le niveau de la simple imbécillité.

C'est dans la période délirante que se montrent surtout les impulsions soudaines. Beaucoup de mes malades ont essayé de se suicider (sans motif aucun); d'autres se sont livrés aux actes les plus extravagants: l'un se précipite du 2-e étage dans la rue, à la suite d'une simple observation de ses parents; un autre se jette tête baissée dans une porte vitrée. Je ne puis m'empêcher de noter ici que déjà anciennement on a signalé les monomanies à l'époque de la puberté. Henle, en Allemagne, avait remarqué que la monomanie incendiaire se montre surtout à l'âge de la puberté. Baillarger, plus tard, avait décrit les monomanies avec conscience, comme survenant aussi de préférence à cet âge. Ces monomanies, auxquelles on ne croit plus depuis longtemps, ne sont-elles pas tout simplement les impulsions que je signale? Incendiaire chez l'un, elle sera chez l'autre homicide ou suicide.

Quelle que soit d'ailleurs la forme que revêt le délire, il est à noter qu'au bout d'un certain temps, il se produit une accalmie, une amélioration,— qui remplit d'espoir la famille, mais qui ne saurait en imposer au médecin; car déjà il a constaté l'affaiblissement de l'intelligence, et il sait que l'amélioration ne sera que passagère. Tout ce qu'il peut espérer, c'est que le malade s'arrête sur la pente, qu'il ne roule pas jusqu'au fond du précipice.

Etiologie.—L'hébéphrénie ne survient qu'à l'âge de la puberté, c'est-à-dire à cette période de la vie où la sexualité se dessine, où apparaissent chez l'homme les spermatozoaires, où débute chez la femme la fonction menstruelle. A cette période se produisent dans l'organisme des modifications profondes, qui affectent tous les systèmes organiques. On ne saurait limiter la puberté au moment précis (en admettant qu'on pût le connaître), où est apparu le spermatozoaire, ni à celui, d'une constatation facile, de la première menstruation: elle comprend toutes les années pendant lesquelles s'opèrent les modifications caractéristiques de cette période de la vie. Nous admettons avec la généralité des physiologistes et des médecins, qu'elle va de 15 à 25 ans. C'est seulement à c'est âge qu'apparaît l'hébéphrénie. Mais il est bien évident que ce n'est pas l'évolution physiologique par elle-même qui détermine la maladie; celle-ci ne survient, comme l'a fait remarquer Bouchard, que „parce que l'enfant a été soumis à une croissance rapide, sans que les modificateurs hygiéniques aient été adaptés à ses besoins".

Il faut donc rechercher quelles sont les causes morbifiques qui interviennent à cette période critique de la vie. Suivant l'ancienne classification, ces causes sont les unes prédisposantes, les autres efficientes.

Parmi les causes prédisposantes nous avons d'abord l'hérédité; chez 35 malades sur 100 il existait des antécédents héréditaires: directs 19 fois (père 8 fois; mère 9 fois; grands-parents 2 fois), hérédité collatérale 16 fois. Chez 10 malades il y avait une hérédité nerveuse (alcoolisme, épilepsie, hystérie chez les parents). Mais je ferai remarquer que ces jeunes gens entachés d'hérédité, n'auraient pu, à aucun degré, être rangés parmi les héréditaires de Morel. On n'aurait pu non plus les ranger parmi les dégénérés, car, s'il est vrai de dire que „des signes de dégénérescence et de développement incomplet ont été constatés assez souvent pour qu'on puisse en tenir compte théoriquement, cependant leur fréquence n'est pas assez grande, ni leur gravité assez marquée, pour qu'ils aient pu imprimer à la maladie un cachet spécial". Cette remarque est de Daraszkiewicz[1]), elle s'applique de tout point à mes observations.

A côté de cette prédisposition héréditaire, il convient de signaler ceux chez lesquels il y a eu une prédisposition acquise par suite de fièvre typhoïde grave (11), de traumatisme du crâne (6), etc. 8 de mes malades sont nés dans le courant de 1871, c'est-à-dire qu'ils ont été conçus et mis au monde au milieu des pires préoccupations de la guerre et de la commune.

On peut encore signaler l'onanisme, qui chez quelques-uns de mes jeunes malades paraît avoir exercé une influence déterminante; en général cependant, je le considère plutôt comme un effet de la maladie que comme une cause.

Je pourrais continuer à examiner toutes les causes dont l'action peut être invoquée: il en est une dont l'influence me paraît prépondérante: c'est le surmenage. Par surmenage je n'entends pas l'effort exagéré; j'entends l'effort hors de proportion avec les capacités de l'individu. Il y a surmenage chaque fois que l'on demande à un organe plus qu'il ne peut donner. Tel enfant bien conformé et dans de bonnes conditions d'entraînement et d'entretien supportera sans fatigue le travail nécessaire pour arriver à l'Ecole polytechnique; tel autre sera surmené par le simple effort de l'instruction primaire. Et ce n'est pas seulement le surmenage intellectuel qui me paraît à craindre; le surmenage physique peut amener aux mêmes résultats fâcheux. Plusieurs de mes malades ont été atteints après leur année de service militaire. De sorte que je me suis demandé si des jeunes gens, non habitués aux fatigues physiques, ne peuvent pas devenir victimes d'un surmenage, quand, astreints au service militaire, ils ont à supporter des fatigues et des travaux auxquels leur existence antérieure ne les avait pas accoutumés.

C'est le surmenage aussi qui me paraît devoir être invoqué chez les filles. La démence précoce est-elle plus fréquente chez les garçons que chez les filles? Je ne saurais me prononcer, et les statistiques publiées portent sur un trop petit nombre de faits pour emporter une certitude. Je n'ai, quant à moi, guère observé que des malades du sexe masculin, très peu de femmes. Mais cela tient uniquement à ce hasard qui a fait que, dans ma carrière médicale, je n'ai jamais eu à diriger que des services d'hommes. Je crois bien que la cause est la

---

1) Thèse, p. 118.

même dans les deux sexes; à mesure que les conditions sociales d'éducation et d'instruction des filles ressembleront davantage à celles des garçons, le nombre des démences précoces féminines se rapprochera de plus en plus de celui des démences musculines.

Le point le plus important de l'étiologie serait celui-ci: étant donné un jeune homme ou une jeune fille dont l'intelligence se trouble à l'âge de la puberté, pourquoi l'un en sera-t-il quitte pour un accès de manie ou de mélancolie qui guérira sans retour, pourquoi l'autre aura-t-il une paranoïa ou une folie périodique, et le troisième une démence précoce? J'avoue que toutes mes recherches ne m'ont donné aucune réponse à cette question: chez tous j'ai trouvé les mêmes éléments étiologiques d'hérédité et autres, et je ne saurais dire pourquoi tous ne sont pas frappés de la même façon. Ce que j'ai constaté cependant, c'est que ceux qui dès leur enfance présentent les signes caractéristiques de la moral insanity, ou de la folie héréditaire (formule Morel), ceux-la ne deviennent généralement pas déments.

Messieurs, je ne veux pas, de crainte d'abuser de votre bienveillante attention, m'étendre longuement sur les autres particularités de l'hébéphrénie. Permettez-moi cependant de m'arrêter un instant sur les difficultés que peut présenter le diagnostic. J'ai dit que rien ne ressemble plus à l'imbécillité ou à l'idiotie que la démence précoce; on peut dire cependant que l'idiot présente en général des tares physiques plus accentuées (malformation du crâne, de la face, etc., altérations du langage, etc.). Les commémoratifs suffiraient d'ailleurs à lever tous les doutes.

Les difficultés sont plus grandes au début même de la maladie, car elle peut simuler la stupeur (stupémanie, démence aiguë, confusion mentale); l'incertitude peut se prolonger pendant des semaines et des mois. Ce sont des particularités individuelles qui peuvent mettre sur la voie; la stupeur éclate en général brusquement, sans être précédée de symptômes délirants; elle s'accompagne uniformément de tristesse, d'abattement; enfin elle ne frappe pas en général des jeunes gens au milieu de leur développement physique et intellectuel. Chaque cas demandera une étude spéciale, et il me serait impossible de tracer des règles générales.

Le pronostic est grave, non pas au point de vue de l'existence même, car beaucoup de ces hébéphréniques arrivent à la vieillesse, mais au point de vue de l'intelligence, qui reste irrémédiablement atteinte.

De traitement curatif il n'y en a pas malheureusement; le malade passe rapidement à l'état d'infirme, incurable. Mais une question se pose: n'y aurait-il pas un traitement préventif?

Si, comme je le crois, c'est le surmenage qui est le principal facteur de l'hébéphrénie, le remède préventif est indiqué: il faudra éviter avec grand soin d'imposer à l'enfant une tâche pour laquelle il n'est pas taillé.

Dr. **Schüle** (Illenau).

Zur Katatonie-Frage [1]).

Kahlbaum, in seiner vortrefflichen Monographie 1873, hat ein klinisches Krankheitsbild zu zeichnen unternommen, „bei welchem bestimmte somatische und zwar musculäre Symptome in gleich grosser Häufigkeit, wie bei der paralytischen Geisteskrankheit, die Begleiter bestimmter psychischer Erscheinungen sind, und so wie dort auch hier eine wesentliche Bedeutung für die Gestaltung des ganzen Krankheitsprocesses gewinnen“ [2]).

Ich gehe auf die verschiedene Aufnahme, welche der Katatonie-Begriff in irrenärztlichen Kreisen im Laufe der Jahre erfahren hat, nicht des Genaueren hier ein; sie darf als bekannt vorausgesetzt werden. Ein kurzer Ueberblick über die literarischen Nachleistungen lässt sich in das Ergebniss zusammenfassen: die Richtigkeit der Beobachtungen K.'s ist anerkannt. Die Verbindung motorischer Störungen mit psychischen im Rahmen eines functionellen psycho-cerebralen

---

1) Cette communication fut présentée en résumé par M. le prof. v. Krafft-Ebing (Vienne). *Réd.*

2) Ist Kahlbaum der Erste gewesen, welcher auf dieses Vorkommen aufmerksam machte? In dem erweiterten und zugleich klinisch vertieften Sinne ja. Aber der verdienstvolle Forscher wird gewiss eine Schmälerung des Vollwertes seiner Ergebnisse nicht erblicken in dem gelegentlichen Hinweis auf die bereits in meiner Dysphrenia neuralgica 1867 angeführten Beobachtungen, in denen gewisser motorischer Störungssymptome gedacht ist, als nicht nur bei einer Reihe psychischer Störungsformen beiläufig vorkommend, sondern als jenen pathogenetisch zugehörig. Ich verweise auf die Ausführungen (l. c. S. 118) und namentlich auf die daselbst (S. 116 ff.) eingehend geschilderten Krankheitsbilder. Auf die dort versuchte physiopathologische Erklärung, resp. reflectorische Beziehung der motorischen Störungen auf Empfindungsanomalieen („Neuralgieen“, wie ich sie generell nannte) kommt es bei der vorliegenden Erinnerung weniger an, als auf die thatsächlich dort schon ausgesprochene klinische Erkenntniss, dass diese Bewegungs- und Muskelstörungen wesentliche Bestandteile des Krankheitsbildes, empirische Phasen des Krankheitsverlaufs sind. Und dieser Nachweis dürfte in jener Abhandlung, wie ich heute noch glaube und zur Nachprüfung gebe, erbracht sein. Sind doch bereits die tonischen und klonischen Contracturen, welche kommen und gehen, sich aus dem centroperipheren „neuralgischen“ Krankheitsprocess herausbilden, psychisch (durch ihre Effectgefühle) sich mit dem Ausbau des (gewöhnlich daemonomanen) Wahnsystems verknüpfen, ausdrücklich aufgeführt, als organische Bestandteile des psychopathischen Zustandsbildes erfasst, und als bestimmte Stadien in den Krankheitsprocess eingereiht. Ich wüsste heute noch keinen besseren Typus für die „katatone“ Phase einer cerebrospinalen Verrücktheit anzuführen als den S. 113 ff. geschilderten Krankheitsfall. Damit soll—ich wiederhole es—der Bedeutung der klinischen Fünde und Bestrebungen K.'s kein Abtrag geschehen, deren volle und allseitige Anerkennung ich überzeugt teile, wie ich deren echt klinische weitblickende Verwertung lebhaft würdige. Aber immerhin hätte doch diese Thatsache in verschiedenen „historischen“ Darlegungen der Katatonielehre eine Erwähnung finden dürfen. Ja, die Bemerkung unseres Altmeisters selbst (Monographie S. 3), dass die „somatischen Erscheinungen (sc. der Psychosen) zwar für die Prognose und Behandlung, und vielleicht auch noch für die Aetiologie im einzelnen Fall sich die Aufmerksamkeit erzwangen, dagegen für die Auffassung des Wesens der Krankheit fast ganz unberücksichtigt geblieben seien“ — möchte darnach einer kleinen Modificirung bedürfen.

Krankheitszustandes, und zwar als wesentlich dem letzteren zugehörig, sowie ferner die Gliederung des Processes in eine cyklische Reihe von aufeinander folgenden Zustandsbildern, welche den Gesammtverlauf zusammensetzen — gilt als klinische Thatsache. Unentschieden ist dabei noch, ob die so gearteten psychisch-motorischen Cerebralaffectionen eine „specifische" Krankheitsform darstellen, m. a. W., ob die Katatonie eine Erkrankungsform sui generis darstellt, oder aber: ob nicht die anderen Habitualformen den führenden und ausschlaggebenden psychotischen Grundzustand bilden. Vergegenwärtigen wir uns rasch noch einmal, bevor wir der angedeuteten Frage durch die nachfolgende Untersuchung näher treten, die „katatonen" Cardinalzeichen, so sind es: krampfartige Zustände der Musculatur und der physiognomischen Haltung (jene tonischen Contracturen in Mimik und Gliederhaltung, die auch als „Attonität" bezeichnet werden), Stereotypie der Haltung und der Bewegungen, tonisch-klonische Aenderungen in der Sprache (Verbigeration, abwechselnd mit Mutacismus), conträre Negation (Negativismus des Willens), neben gewissen formalen Störungen des Bewusstseins—und für dieses Symptomen-Ganze, bei wechselnder Ausprägung und Vollständigkeit, ein cyklischer Krankheitsverlauf in für gewöhnlich bleibende Geistesschwäche.

Keines dieser Cardinalzeichen dürfte nun wol für sich allein eine specifische Stellung in dem Sinne beanspruchen, dass sein Vorkommen nur der sog. Katatonie zukäme. So wird, um mit dem auffälligsten Symptom zu beginnen, die „Attonität" u. A. namentlich oft im Stupor beobachtet, ohne dass wir deshalb diese für sich wolcharakterisirte Krankheitsform einfach preisgeben und der zufälligen Attonität wegen schlechthin in der Katatonie aufgehen lassen dürften. „Stereotypie der Bewegungen" ist ein häufiges Ereigniss in gewissen manischen, paranoischen, dementen Zuständen. „Negativismus" findet sich u. A. in vielen klymakterischen Melancholieen, sogar als deren vorwiegendes Dauersymptom [1]); „Verbigeration" ist auf eine Reihe anderer psychischer Krankheitsbilder verteilt [2]). Aber auch die klinische Verbindung mehrerer der genannten Zeichen würde nicht ohne Weiteres zur Erhebung in einen typischen Complex zureichen, wenn nicht auch ein Verhältniss jener Symptome sich aufzeigen liesse, wodurch sie sich als stets zusammengehörige und zusammen vorkommende erwiesen, in immer gleicher Beziehung und Abhängigkeit von einem psychischen Cerebralzustande, der jene verbundenen Zeichen erzeugt und trägt. Nun sind aber die psychischen Begleitsymptome in den einzelnen Fällen von Katatonie so verschieden, dass die Anhänger der nosologischen Specificität es abgelehnt haben, sie überhaupt für diese Frage in Betracht zu ziehen. Andererseits lassen sich die motorischen Symptome ohne Beihilfe eines psychischen Erklärungsprincips zu einem sehr grossen Teile genetisch gar nicht erklären, und auch nicht klinisch in ihrem Wechsel, ihrer Verbindung, ihrer Umwandlung verstehen [3]). Thatsächlich kommt nun auch das Ensemble der

---

[1]) S. meine Klinische Psychiatrie, S. 62.
[2]) S. Neisser's feine Ausführungen in „Allg. Zeitschr. f. Psych." XLVI.
[3]) Man hat neuerdings in der ausschliesslichen Festhaltung an den neuroti-

in Rede stehenden Erscheinungen einer Reihe verschiedener psychotischer Krankheitszustände teils bleibend, teils episodisch zu (s. später), so dass der folgende Gang unserer Analyse noch besonders zu untersuchen hat, ob und wieweit der eingeräumten Zeichen-Verbindung ein selbständiges klinisches Dasein zuerkannt werden darf, oder nur die Bedeutung der individuellen Erscheinungsweise eines allgemeinen Krankheits-Modus, aber nicht auch einer speciellen Krankheits-Form. Vielfach wird für letztere der cyklisch zusammengesetzte, aus verschiedenen psychischen Habitualformen sich aufbauende Verlauf der echten Katatonie-Fälle angeführt. Aber auch dafür werden genug Parallelen unschwer zu finden sein in periodischen Psychosen und in dem polymorphen Decursus vieler acuter und subacuter (vasomotorischer oder trophischer) Psychoneurosen; ja, vielleicht wird sich zeigen, dass die Analogie gerade dieser Verlaufsform es ist, welche teilweise die Identität der Grundprocesse — der periodischen und der katatonen — nahelegt, so dass für die katatonen nur wiederum die Auszeichnung durch die beigeordnete Motilitäts-Neurose bliebe. Und selbst für diese symptomatologische Nuance werden sich abermals, speciell für die periodischen Manieen, die fliessendsten Uebergänge aufzeigen lassen. So bietet sich von vornherein wenig Aussicht auf den Gewinn einer Sonderstellung für unsere katatonen Zustandsbilder. Wir würden in der That Gefahr laufen, genetisch höchst ungleiche Krankheitszeichen zu einem neuen Krankheitsganzen zusammenzuschweissen, — äusserlich als gleich erscheinende Teile aus verschiedenen klinischen Gruppen heraus — und der Versuch würde bald an der beängstigenden Weite des neuen Rings scheitern, der auf allen Seiten zu sprengen droht unter der diffusen Verflüssigung des frischen Krankheitsbegriffs, den man gerade zu verdichten und zu präcisiren bestrebt war, freilich, wie jetzt schon ersichtlich, unter zu sehr nur äusserlichen und widersprechenden Gesichtspunkten.

Wenn ich nun selbst es unternehme, ein orientirendes Urteil und einen verwertbaren Anhalt in unserem Gebiet zu gewinnen, so erscheint mir die soeben nach beiden Seiten — der psychischen und der somatischen — geforderte Analyse der uns übermachten Katatonie-Symptome unentbehrlich.

Fragen wir zunächst: welche formale Arten von Bewegungsstörungen kommen hier in Betracht, und unter welchen

---

schen Symptomen (den katatonen Motilitätsstörungen) einen Gegensatz zwischen der modernen „naturwissenschaftlichen“ und der seitherigen „psychologischen“ Betrachtmethode festlegen wollen, und die frische Morgenluft begrüsst, die aus dem Katatoniebegriff zuweht, der alten psychiatrischen Scholastik gegenüber. Spotten wir aber damit nicht unser selbst? Können wir je der psychologischen Leuchte für die Erkenntniss psychischer (!) Zustände entraten? Und das schöne tiefsinnige Wort unseres Dichterphilosophen und klassischen Realisten an die „Büste der Natur“:

„Anschau'n, wenn es Dir gelingt,
„Dass es erst ins Inn're dringt,
„Dann nach aussen wiederkehrt,
„Bist am Herrlichsten belehrt!“

soll es nimmer gelten?

(inneren) Bedingungen werden sie zu zugehörigen Krankheitselementen; m. a. W. wann bekommt diese begleitende Motilitätsneurose (wie ich sie der Kürze halber benennen will) eine pathogenetische Function für gewisse psychische Krankheitszustände?

Hier gilt es zunächst unter den beim Irresein so ausserordentlich häufigen als mannigfaltigen motorischen Begleitsymptomen—jeder Fall hat eine Art individueller „motorischer Signatur"—eine Auswahl zu treffen, und diejenigen, die als „kataton" beansprucht werden dürfen, genauer klinisch abzugrenzen. Denn nicht ein jedes darf unter dieser Flagge gehen.

Die Symptomatologie ist mannigfaltig, und nicht weniger verschieden der nosologische Einzelcharakter, d. h. die Beziehung der motorischen Krankheitszeichen zu einander und zu den übrigen Elementen des psychotischen Processes.

Als Form 1) tritt uns der lange schon gekannte und als „Attonität" bezeichnete Starre-Zustand in der Musculatur entgegen, wobei die Glieder, der Kopf, der gesammte Rumpf in tonischer Spannung gehalten werden, so dass die Arme an den Rumpf sich anpressen, die Finger sich in die geballten Fausthände einkrallen, die Beine stark einwärts flectirt sind, andere Male unregsam steif gehalten werden, ähnlich wie bei Lateralsklerose, der Kopf durch die contrahirten Sternomastoidei zur Brust herabgepresst, die Lider fest zusammengeklemmt, die Gesichtszüge holzern gespannt sind, und aus den verzogenen Mundwinkeln ein wässeriger Speichel, oft in unerschöpfter Menge, herabträufelt.

Bekannt sind daneben 2) die leichteren Attonitätsgrade, aus halb neurotischer, halb dunkel psychischer Innervation, mit den starren verschränkten Posen, den Schiefhaltungen des Kopfes, den mimischen Verzerrungen des Gesichts (mit rudimentärem plumpem Affectausdruck), mit allen möglichen und fast unmöglichen Verdrehungen des Stamms, eines oder beider Arme, den Verwicklungen der Füsse, den gebeugten oder schwebenden Balancirungen, statuenartigen Stellungen, equilibristischen Clowne-Posen — bis hinauf zu den Schauspieler-, Prediger-, Fechter-Attituden, der hockenden Büsserhaltung des indischen Fakirs: und dies Alles in physiognomischer und mimischer Maximalleistung, wiederum mit tonisch-musculärer „Krampf"-Contractur. Denn krampfartig, wie in ihrem Bestande, lösen sich diese Bewegungs-Stereotypen oft im Nu, teils durch psychische Innenvorgänge (rasche Affecte), teils durch äussere suggestive Einwirkung. Die eben noch geschlossene Krallen-Hand, der tonisch ausgestreckte Arm wird durch ablenkende freundliche Zusprache, gleichsam spielend, auf einen normalen Innervationszustand zurückgeführt, weich und biegsam gemacht, oder umgekehrt durch brüskes Anfassen oder directe Gegenordre in der Starre verstärkt. Diese Beeinflussung durch Suggestion[1]) scheint eine charakteristische Eigentümlichkeit dieser psychischen (resp. psychomotorischen) Spasmen zu sein, wenn sie auch bei dem wechselnden Verhalten des Bewusstseins nicht immer gelingt.

---

[1]) Auch von Kraepelin in seiner glänzenden Darstellung der Katatonie hervorgehoben. Psychiatrie 5. Aufl. S. 441 ff.

Aber sie vermittelt um so häufiger die spontane und unwillkürliche Lösung sowol als gegenteils den Eintritt der Contracturen, je nach der plötzlichen Einwirkung oder dem Wegfall des suggestiven Reizes. Die Kranke, soeben noch thätig, wird sofort bei Gewahrwerden des Arztes zur regungslosen Statue, und gleich darauf wieder beweglich, sobald dieser das Zimmer verlässt oder sie nicht mehr anspricht — kurz, wenn sie sich nicht mehr beobachtet fühlt. Andere Male wird die Starre durchbrochen durch irgend ein stärkeres Motiv, welches von aussen den Kranken anregt. Der soeben noch in starrer Kniebeugung an den Boden Geheftete springt auf, sowie die Thüre sich öffnet oder das Essen hereingetragen wird, stürzt in stürmischer Hast fort bis zum nächsten Ausgang, vor dem er sich niederkauern lässt und liegen bleibt, als ob mit dem blindlings erfüllten Raptus auch das Motiv (soweit ein solches mitging) untergegangen, in dem Impetus der Explosion auch die ganze angesammelte motorische Kraft verpufft wäre. Oder er fällt, hier zielbewusster, über die Speisen (nicht seine, sondern der Anderen) her, eignet sie sich gierig an, lässt sie aber unberührt, wenn man sie ihm direct vorsetzt [1]).

Auch die zeitweilig isolirten Krämpfe einzelner Muskelgebiete (berühmt ist der Kahlbaum'sche „Schnauzkrampf"), locale Contracturen der Hände, einzelner Finger etc. sind in diese Gruppe einzureihen.

Mit demselben Krampfcharakter ausgerüstet, nur psychisch höher gewertet, sind 3) die Zwangsgeberden mancher Katatoniker: jene forcirten Streckungen und Beugungen, oft in pauseloser Wiederholung, die automatischen sinnlosen Acte (Loshämmern auf das Bett, stundenlanges Vor-sich-Hinspucken, In-die-Luft-Treten, beständiges Schnalzen, Pusten, Staunen; Umher-Rollen im Sande ohne Rücksicht auf Beschmutzung und Verletzung; das Gehen mit verwickelten Füssen bis zum Hinstürzen; das tagelange Hinstreifen an den Zimmerwänden mit denselben Gesticulationen (einseitiges Arme-Zucken, bestimmtes Kopf-Drehen, Aufheben resp. Ausstrecken eines Fingers etc.) [2]). Oft wechseln die steifen Grandezza-Posen (Gruppe 2) mit diesen dissoluten Drängen und sinnlosen Zwangs-Antrieben: der Theaterheld von soeben, mit seinen steifen Kothurn-Schritten, wälzt sich plötzlich wie eine Kugel im Sand, reibt sich Schmutz ein, pisst in den Hut oder den Stiefel und krallt sich daran fest, etc.

In eine Gruppe 4) möchte ich jene Bewegungskrämpfe zusammenfassen, welche nicht einheitlich, sondern gemischt tonisch und klonisch, und nicht local festhaftend, sondern wandernd oder springend das motorische System beschlagen. So sind oft auf lange Zeit die Augenlider fest zusammengepresst, das Gesicht zu einer schreck-

---

[1]) Hübsche Suggestionen lassen sich experimentell auch durch passives Herstellen jener Körperposen hervorrufen, welche der Kranke jeweils bei seinen typischen Vociferationen oder Verbigerationen einzunehmen gewohnt ist. Sowie man ihm wieder die bestimmte Lage, Handfaltung etc., giebt, fängt er wie der quackende Frosch (im Goltz'schen Versuch) sein Sprüchlein an. Auch die häufigen kataleptischen Anfälle sind wol auf diese Entstehung (durch innere Suggestion) zurückzuführen.

[2]) Ich habe diese Gruppe psychomotorischer combinirter „Krampfacte" seiner Zeit als „Geberden-Verrücktheit" bezeichnet.

lichen Farce verzerrt, der Kopf auf die eine Seite gedreht, desgleichen der Oberkörper, die Beine in den Knieen gebogen, die Füsse leicht einwärts gerichtet: und in dieser gebannten Attitude läuft der Kranke blindlings stundenlang fort, bis er an einen Widerstand stösst, den er überrennt, oder von wo er, wenn zurückgeworfen, in dieselbe frühere Bahn zurückkehrt. Nun intercurriren allerlei Grimacen—klonische Krämpfe in den bis dahin tonisch starren Muskeln: er schleudert den Kopf nach allen Richtungen, schlägt ihn in mechanischem Rythmus an alle festen Dinge an, macht plötzliche Schüsse vorwärts, hüpft wie ein Frosch, lässt sich auf den Boden niederfallen, kauert in diese oder jene schmutzige Ecke, schlägt bald diesen, bald jenen Körperteil, drückt sich mit zugewendetem Gesicht hart an den Wänden hin, setzt sich langsam und zögernd ganz spitz oder verkehrt auf Stühle und Bänke, macht allerlei zwecklose ungeordnete Bewegungen, drückt nur mit den Ellenbogen an die Thürklinke, schüttelt den ganzen Körper, hüpft mit einem Satz über die Thürschwelle.

Oder sie bleiben auf demselben Fleck stehen, bis eine äussere Gewalt sie weiter rückt, halten Stamm und Glieder in den verschiedensten Lagen krampfhaft gespannt, bald nach vor- oder rückwärts oder zur Seite geneigt, den Kopf gegen die Achseln eingezogen, dann wieder den Hals in die Länge gestreckt, den einen Fuss platt-, den anderen mit der Spitze aufgesetzt, die Arme herabhängend, die Finger gestreckt, den Zeigefinger gekrümmt und an den Daumenballen angedrückt, von wo er nicht einmal bei den notwendigsten Griffen entfernt wird — und wärend einzelne Partieen in dieser Spannung verharren, geraten die anderen, oft auch der ganze Körper in lebhafteste Bewegung: der Kopf fängt an zu schütteln, wird nach den verschiedensten Richtungen geworfen, die Kopfschwarte wird rasch vor- und rückwärts gezogen, die Gesichtsmuskeln beginnen ein unbeherrschtes, aber componirtes, Spiel; die staunenden gespannten Züge nehmen die Maske innerer Gereiztheit an, wärend der Blick convulsivisch gespannt, die Arme abwechselnd gestreckt, gebeugt, gedreht werden, bald der Ober-, bald der Unterkörper unruhig hin und her geschaukelt wird, etc.

Andere Kranken öffnen die geballte Faust nicht, wenn sie zur Thür hinaus wollen, sie versuchen auch die Klinke nicht, poltern aber unablässig, bis man ihnen öffnet, und dann nehmen sie immer denselben Platz auf der Bank oder am Tische ein, fangen an zu heulen oder stehen handlos und flehend da, wenn der gewohnte Raum besetzt ist. Andere dagegen setzen ihre starr gehaltenen Fäuste und Ellenbogen ein, wie einen stürmenden Widderkopf, mechanisch darauf loshämmernd oder stossend, bis sie sich rücksichtslos Bahn geschaffen und ihren Altenteil erkämpft haben.

Die Bewegungen dieser Gruppe 4) haben, genauer gewürdigt, einen Formcharakter in eigenartiger psychisch-neurotischer Mischung: teilweise sind sie direct motorisch bedingt, teilweise psychisch intendirt, aber nur dunkel, und so auch in ihrer Ausführung halbfrei aufgezwungen. Dabei finden offenbar alle nur möglichen Schattirungen und Verbindungen statt. Daher das verzwickte, barocke Gepräge, dem wir auch bei den folgenden Gruppen wieder begegnen werden. Sie geschehen nicht mit der Autonomie des Veitstanzes, noch haben sie das Rhythmische und Ungeordnete der typischen klonischen Krämpfe, noch weniger sind sie Wirkungen eines bewussten Willens — und doch tragen sie schliesslich von allem Diesen ein Etwas.

Es ist bemerkenswert, dass die tonischen Krämpfe (die steifen Stellungen und Haltungen) so oft episodisch abwechseln mit psychomotorischen Unruhe-Bewegungen auf den verschiedensten Cerebrationsstufen. Häufig spielt hier die Suggestion mit. Manchmal geschieht der Umschlag auch in halbwillkürlich-unwillkürliche Reflexe von sehr eigentümlicher Combination und von wandelbarster Bewusstheit: der Kranke fängt an, in tierischen Tönen zu brummen; jetzt weist er plötzlich heftig ab; dann bittet er wieder ihn in Ruhe zu lassen, oder fährt eben so rasch und heftig auf, wobei er sich nicht selten zu ungeheuerlichem Affect versteigt und kläglich verwirrt im Ausdruck vergreift, darin ganz an die Hülflosigkeit erregter Apoplektiker mahnend. „Ich bin kein Menschenfresser, ich bin kein Metzgerhund", und Aehnliches, sind solche extemporirte Kraftleistungen.

Dieser Wechsel zwischen Krampf und Erschlaffung kann aber auch in demselben motorischen Act sich offenbaren. Ich möchte unter diesem Modus eine Gruppe 5) unserer katatonen Bewegungen zusammenfassen, die oft genug die Signatur gewisser Krankheitsphasen, wenigstens vorübergehend, abgiebt. So steht der Kranke stundenlang in seiner sonderbaren Stereotypie da, verharrt regungslos mit steifem Gesichte; da fliegt plötzlich ein Lächeln über seine Züge, und ehe dieses nur Besitz genommen, wird die Miene ebenso rasch wieder von Angst verzerrt: es streiten sich förmliche Affect-Spasmen, und lösen sich kaleidoskopisch ab. Soeben noch mitten im Lächeln (Kraepelin vergleicht es passend mit dem der Aegineten), jetzt im Angst-Shok, wirft der Kranke wie verwundert plötzlich den Kopf nach dieser oder jener Richtung, besieht sich von oben bis unten; tastet und knetet an sich herum, streicht sich den Bart, spreizt die Beine, breitet die Arme aus, geht einige Schritte vor- oder rückwärts, um plötzlich, mitten im rüstigen Schreiten, wie angemauert stehen zu bleiben; fängt an, in der Gegenwart Anderer sich auszuziehen oder in aller Gemütsruhe die Kleider zu zerreissen, jetzt wie verträumt allerlei Plunder in die Hände zu nehmen, einen Bissen in den Mund zu führen um plötzlich wärend des Beissens ihn zwischen den Zähnen stecken zu lassen. So bleibt der Kranke wie verzaubert stehen, bis er plötzlich zu sich kommt und ganz gemütlich, als ob Nichts geschehen, sein Brod zu Ende isst.

Oder er erscheint wie von Angst niedergedrückt, hält sich zitternd und bebend in den schwierigsten Stellungen, atmet nur sehr kurz und oberflächlich, zittert mit der Zunge, wärend im verzerrten Gesichte die Muskeln zucken und beben und die starr gehaltenen Augäpfel, die weiten Pupillen, die ungeheuere Angst verkündigen. Aber mitten darin wird der Kranke plötzlich ruhig und zunehmend geordneter und freier; schon glaubt man, er kehre in die Wirklichkeit zurück: da ändert sich nochmals und urplötzlich die Scene. Der Kranke rennt hin und her, in steigend erregtem Drang beginnt das lebhafteste Mienen- und Geberdenspiel, alle Affecte zucken durch das Gesicht, aber nur in wirren Ansätzen, in dunklem Drange und in bunter ungeordneter Folge: es erfolgt ein plötzlicher Aufschrei, ein Sprung, ein Stoss mit musculärem Ungestüm und gewaltiger Bewegungsleistung, um sofort wieder abzusinken und in Nichts

zusammenzubrechen. Die fast tetanisch ausgelegten Muskeln versagen; es ist, als ob der Innervationsstrom mit einem Mal versiegte; der mässig erhobene Arm sinkt in demselben, energisch begonnenen, Acte langsam nieder, nur der Schwere nachgebend.

Noch ein Modus 6) von Bewegungsstörungen lässt sich in diesem unerschöpflichen Muskelspiel klinisch aussondern: die gewollt scheinenden Zwangsbewegungen, und die sog. paradoxen. Beide gehören nicht eigentlich nur den katatonen Formen an, sondern mehr den degenerativen, zu denen sie die Uebergänge bilden. Die erste Untergruppe umfasst alle die mimischen und gesticulatorischen Acte, welche—widersprechend der Stimmungslage und zeitweiligen geistigen Situation — von dem Kranken ausgeführt werden müssen, sinn- und planlos, und, wenn begonnen, mit gebieterischer Einförmigkeit sich wiederholen. So die serienweisen Hebungen und Beugungen der Arme, das Falten der Hände, das Uebereinanderschlagen der Finger etc.; ebenso auch die ertödtend gleichen Promenaden- und Wandelgänge im Zimmer, Corridor, Garten; die Marsch- und Exercirübungen im selben Tempo und in uhrwerkartiger Regelmässigkeit. Zur zweiten Untergruppe rechne ich jene eigentümlichen combinirten Bewegungen, welche gewissen Intentions-Acten entsprechen, aber als Entgleisung eines unklaren, ungenügend innervirten und dadurch unsicheren Willens, oder auch als halb fruchtloser, halb unvollendeter Ersatz für einen zwar in Anhub kräftigen, aber in der Ausführung gehemmten oder abgedrängten Impuls, welcher das directe Ziel nicht erreicht und statt dessen zur Nothilfe greift, auf Umwege gerät, oder sich zersplittert. Es sind auch wieder—wenn man will — psychomotorische Krämpfe, aber von hoher geistiger Bewertung. Sie haben das Auszeichnende, dass auch sie in der Folge sich automatisch eingewöhnen und so immer typischer sich abspielen. Solche Kranken setzen sich z. B. beim Essen nicht, sondern warten erst an einer bestimmten Stelle, bis die Anderen abgegessen haben; dann stehen sie aufrecht vor den Teller, stechen von oben mit der Gabel herab in die Speisen, und werfen sie im Bogen in den Mund; oder sie machen erst Bücklinge, schwenken den Löffel durch die Luft oder unter den Tisch, fassen dem Teller, heben ihn rasch in die Höhe, drehen ihn mehrmals im Kreise, lassen ihn plötzlich herabfallen sammt dem Inhalt, worauf sie, nach mehrfacher Wiederholung des Schauspiels, hastig einige Löffel zum Munde führen und ohne zu kauen hinabschlingen, oder über den Tisch weg wieder ausspeien [1]). Sobald eine fremde Person zuschaut oder nicht Alles in gewohnter Conjunction steht, essen sie nicht (Suggestion), und beharren festgebannt, oft im hellen Aerger weinend, vor der angefüllten Schüssel.

Eine besondere Erwähnung verdient die Eigentümlichkeit der Sprache, wie sie in der Regel mit den besprochenen motorischen und psychomotorischen Anomalieen verbunden ist. Auch diese hat Kahlbaum's Scharfblick erkannt und analysirt, so dass seine Bezeichnungen uns geradezu unentbehrlich geworden sind und wir vielfach seine Sprache zur gemeinsamen Verständigung reden. Kahlbaum bereits

---

[1]) S. meine Klinische Psychiatrie S. 206.

erwähnt das häufige Vorkommen von Mutacismus, neben einer eigenartigen verwirrten Sprachweise, die er bekanntlich „Verbigeration“ nennt und genau von der Vociferation und ähnlichen formalen Störungen abtrennt [1]. Auch des Wechsels beider Zustände—des Mutacismus und der verbigerirenden Ideenflucht, als eines für die Katatonie fast regelmässigen Vorkommens — hat K. bereits gedacht; ebenso des gelegentlichen stunden- und tagelangen Ausstossens von unarticulirten Schrei- und Brummtönen, von Tierstimmen etc. Ich selbst fand manchmal im Beginn katatoner Erregungszustände, sogar als deren erstes Zeichen, eine Irradiation des Sprachimpulses auf andere Gebiete der Kehlkopfmusculatur (z. B. das Anhängen eines gutturalen „ch“ an alle Endsilben); gelegentlich auch eine so lange Dehnung der Endvocale, bis dem Kranken der Atem versagte. Aber auch Hemmungen des Sprachansatzes kommen gelegentlich vor. So liegt, wie ich früher schon geschildert habe, der Kranke oft förmlich in sprachlichen Geburtswehen, bis tropfen- oder stossweise die coupirten Worte zu Tage gefördert sind, wärend ihm dabei die Schweisstropfen auf die Stirne treten [2].

Sind nun alle diese motorischen Erscheinungen—die des Reizes wie die der Hemmung — directe Bestandteile des psychisch-cerebralen Krankheitsprocesses als dessen unmittelbare Folgen? Oder aber stehen sie mit irgend einem anderen Elementen des letzteren in einer näheren Abhängigkeit?

Ohne Zweifel ist die Beantwortung dieser Frage eine sehr wichtige, und zwar in zweifacher Hinsicht. Einmal lernt sie uns, ja nach dem Ergebniss, die näheren genetischen Bezüge der katatonen Motilitätsneurose kennen, wieweit wir sie als cerebral-selbstständige Affection auffassen dürfen, und wieweit als abhängig von anderen Factoren, psychischen oder sensiblen.

Wir müssen sicher einen grösseren Teil der motorischen Symptome als Reflexe aus Sensibilitätsstörungen und speciell als Wirkung von Hallucinationen auf im Reizzustand befindliche motorische Centren auffassen. Ich verkenne dabei keineswegs den schon von Kahlbaum gemachten Einwand, dass man bei dieser Annahme Gefahr laufe, etwaige „Reflex“-Hallucinationen zu übersehen und das Post hoc mit dem Prius zu verwechseln. Nicht minder weiss ich auch die Schwierigkeiten zu würdigen, die in dem schwankenden unsicheren Bewusstseinszustand vieler Kranken liegen und die Glaubhaftigkeit ihrer bona fide gemachten Geständnisse bedrohen. Selten gewinnen die Kranken dieser Art es über sich (ehe sie nicht genesen sind) offen und frei aus sich herauszutreten; nur zu gerne schwächen sie ihre Angaben ab, indem sie zugeben, widerrufen, anders deuten, von der Frage ablenken, in allgemeinen Redensarten sich uferlos verlieren, oder auch mit Ton und Miene sich in eine Gemütsstimmung versetzen, wie es ihnen am zuträglichsten scheint den Fragenden in Ungewissheit oder im Dunkeln zu lassen. Aber daneben giebt es doch auch gesicherte Fälle, welche die Zuverlässigkeit ihrer Geständnisse aus inneren

---

1) Vgl. Neisser, l. c.

2) vgl. meine Klinische Psychiatrie l. c.

und äusseren Gründen gewährleisten. Wenn z. B. ein Kranker (mit Typus 2. und 3. der katatonen Bewegungen) an hochgradigen Gesichts- und Gehörstäuschungen, bald angenehmer bald unangenehmer Natur, leidet, und nun angiebt: dass die letzteren die vorherrschenden und „übernatürlichen“ sind, dass er die Augen schliesse (Lidkrampf), um das Licht abzuwehren, weil ihm dieses „Scheine“ mache; dass er diese Scheine dann bei Tag und Nacht sehe, überall wo sein Blick hintrifft; dass diese Scheine ihn mit magischer Stärke in die finsteren Winkel zögen (s. ob.), wo sie „milder“ seien, wobei ihm zugerufen werde, er solle die Scheine sehen und nicht das Licht; oder, er solle das Licht gewaltsam wegschmeissen,—so ist, glaube ich, in verlässlichster Weise die Beziehung aufgedeckt, welche jene sonderbaren krampfartigen Schutz- und Abwehrbewegungen erklärt und zugleich verständlich macht in ihrer reflectorischen Abhängigkeit von jenen Hallucinationen und teilweise psychischen Motiven, die erst willkürlich gewesen, in der Folge aber (sammt ihren secundären Wirkungen) in die Unwillkürlichkeit d. h. in den direct cerebralen Mechanismus herabgesunken sind. Und wenn der Kranke weiter von den „Scheinen“ berichtet, dass sie ihm Vorstellungen weckten, die je nach ihrer Bedeutung ihm bald das Herz schwer machten, bald erleichterten; dass sie sich auch in gute und böse Gestalten auflösten, letztere vom Teufel herrührend, der in ihm wohne und umherwandere, so dass er genötigt sei, beständig auf den ergriffenen Teil loszuschlagen (s. oben); dass der Teufel ihn dann von innen „walke“, ihn „frech“ auf die Seite ziehe (daher seine eigentümlich contracte Haltung), ihn „hinschmeisse“ (daher seine hüpfenden Bewegungen),—so dürfte eine noch innigere reflex-motorische Beziehung auch für diese complicirteren Muskel-Spasmen nicht abzuweisen sein. Das Sich-Hinsetzen auf den äussersten Sitz-Rand wird erklärt, weil dem Kranken sonst die „beständig wuselnden und klopfenden“ Glieder einschliefen; das Vermeiden des Anfassens einer Thürklinke mit peinlichen Metallgefühlen, wobei der Teufel jeweils aus ihm herausstöhne, ächze und schreie. Die Beispiele liessen sich noch beliebig vermehren (vgl. darüber u. A. meine Dysphrenia neuralgica).

Darnach wäre als erster Modus für katatone Bewegungen eine a) psychisch-reflectorische, b) cerebral-reflectorische Entstehung aufzustellen, beide Male mit dem möglichen Uebergang in cerebrale Autonomie.

Es ist oben der Reflex-Hallucinationen gedacht worden, als der „gefühlten“ oder „geschauten“ Transformationen der neuen und fremdartigen Muskelgefühle, welche aus den katatonen Streckungen und Verdrehungen sich bilden. Auch sie treten in die Kette der Ursachen ein für die Auslösung gewisser motorischer Krampfzustände. So fühlt der Kranke den durch die Starre ihm aufgezwungenen Bann etc. als Einfluss böser Geister, die ihn „wider Willen strecken und pressen“, ihm die Zähne auf den Löffel schlagen (Trismus beim Essengeben), ihm den Atem stellen, und er reagirt darauf durch Abwehr-Haltungen, welche, oft wiederholt, sich eingewöhnen und in unwillkürliche Posen übergehen (automatisch resp. cerebral werden).

Von anderen Kranken wird gelegentlich erzählt, dass ihnen die eigen-

tümlichen explosiven Bewegungen eine gewisse Erleichterung aus dem peinlich gefühlten Gliederbau verschafft hätten. Sie betonen, dass sie Nichts gegen die Bewegungen hätten machen können, wollen aber — im Gegensatz zu den vorigen — auch bei den beschränktesten Verbiegungen und Zerrungen keinen Schmerz verspürt haben. Diese Beobachtung deutet vielleicht darauf hin, dass die Reflexe aus dem angesprochenen Motorium bald mit hyperaesthetischen, bald mit anaesthetischen Begleitgefühlen erfolgen.

Der vorhin genannten Gruppe, wo Hallucinationen und Sensibilitätsstörungen den Ausgang für die (reflectorische) Auslösung der Muskel-Spasmen bilden, stehen nun andere Fälle gegenüber, in denen man vergeblich auf einen hallucinatorischen Ursprung fahndet. Hier tritt die motorische Neurose mit einer gewissen Unmittelbarkeit auf, in mehr direct cerebraler Entstehung, und dadurch verschieden von der soeben betrachteten psycho-reflectorischen Genese. Damit erschliesst sich ein zweites Ursprungsgebiet für viele katatone Bewegungen. Die Muskelcontracturen, die Stereotypieen in Haltung und Bewegung treten hier ganz spontan auf, oft schon zu Beginn oder bald nachher, und ohne vorbereitende Anzeichen. Es sind gewiss depressive, auch manische Formen, namentlich aber eigentümliche Stupidität-Zustände, welche sich mit der erwähnten Zeichenvariante bereichern. Für diese Formen hat die bekannte Freusberg'sche Arbeit (auf die ich am Schluss nochmals zurückkommen werde), auf Grund von experimentell physiologischen Erwägungen ein erstes Verständniss angebahnt. Fr. betrachtet sie gleichfalls als Reflexwirkungen — richtiger wol als Irradiationen (aber unbewusstbleibend) — von psychischen Erregungen auf motorische Gehirnteile, abhängig vom Bewusstseinsinhalt, aber unwillkürlich, d. h. unabhängig vom Bewusstsein. Etwas figürlicher könnte man den Hergang auch als eine Art organischer Suggestivwirkung gewisser übermächtiger Eindrücke bezeichnen — unbewusst, jedoch nicht ohne alle Perception — mit dem Resultat nachfolgender Starre, meist in Form von Katalepsie, oft aber auch in der Gestalt tonischer Streckungen der Glieder, welche manchmal auf Monate hinaus sogar an das von der Natur selbst hergestellte Experiment der Ausschaltung der Pyramidenbahnen erinnern. Bei einer meiner Kranken hatte die Vision eines „Hundes mit feurigen Augen", der sie eine ganze Nacht lang anstarrte, (gleichsam den vorgehaltenen Metallknopf des Hypnotiseurs ersetzend), eine pseudostuporöse Starre bedingt, welche über Jahresfrist anhielt. Auch lebhafte, übermächtige Wahngedanken scheinen sich bei geeigneter cerebraler Disposition psychomotorisch „einbilden" und plastisch fixiren zu können. Hierhin gehört wahrscheinlich ein Teil von Grandezza-Stereotypieen, wie man ihnen in gleicher Posirung bei gewissen Originariern auch in wachem Zustand als eine Art physiognomischer Dauerhaltung gelegentlich begegnet.

Oft aber geht gegenteils der Bewusstseinsinhalt ganz unbeteiligt nebenher. So erhält man nicht selten von lucid gewordenen Kranken ganze Romane erzählt von dramatischen Ereignissen und Schicksalen, die sie wärend der Attonität durchmachten, ohne dass das mindeste Anzeichen nach aussen getreten wäre; die Kran-

ken waren vielmehr inmitten und trotz ihrer lebhaftesten Traumepisoden steif und regungslos geblieben.

Zu den motorischen Symptomen von directer und unabhängiger Entstehung, dem jetzt folgenden dritten Typus, gehört an erster Stelle der echte Status attonitus s. str. Derselbe ist als genuine motorische Affection zu betrachten, als eine selbstständige Störung in der Muskelinnervation und im Muskeltonus, von einem motorischen Centralherde aus. Die genauere Natur dieser Innervationsänderung ist noch dunkel. Wahrscheinlich wirkt hier auch eine erhöhte musculäre Erregbarkeit mit, neben einer abnormen Begünstigung der Antagonisten. Aus diesem functionellen Missverhältniss entsteht die überwiegende Thätigkeit der Flexoren gegenüber den Extensoren, der Pronatoren gegenüber den Supinatoren, das Ueberwiegen in der Spannung der Adductoren vor den Abductoren. Es ist mir fraglich, ob in dieser rein motorischen Störungsform stets nur somatische (neurotische) Momente im Spiele sind und bleiben, oder ob nicht ab und zu auch dunkle seelische Motive noch miteingreifen, gleichsam des Muskelphaenomens sich bemächtigen können, so dass sich der groben Attonität auch ein leiser „physiognomischer" Zug beimischt. Denn ich halte es nicht für so ausgemacht, dass die tonisch gepresste Arm- und Handhaltung des finster Schweigsamen mit dem zusammengedrückten Rumpfe und ängstlich verzerrten Zügen — nicht gelegentlich eine Abwehrgeberde bedeutet und wirklich auch ist, und nicht nur eine organische Muskelcontractur.

Viel dunkler in ihrer Genese sind die sog. paradoxen Bewegungen. Soweit sie sich auf eine (höchst unvollkommene) psychologische Formel zurückführen lassen, ist oben kurz angedeutet; auch ihres gelegentlich sicheren Zusammenhanges mit Sinnestäuschungen und paranoischen Wahnideen sei kurz erwähnt. Im Uebrigen teilen sie bis jetzt noch das Schicksal aller sog. paradoxen Willenserscheinungen, von denen sie eine Abart sind. Man kann sie immerhin mit „psychomotorischen Krämpfen" vergleichen, ein Teil davon wird aber richtiger noch als „psychische" Krämpfe zu bezeichnen sein, als Erscheinungsweise eines „irren Willens"; ein anderer vielleicht in Maudsley's etwas bildlicher Sprache als eine Art „Irresein der Reflexcentren". Ob so oder so—alle diese Bezeichnungen und s. d. Erklärungen sind ja nur unbeglaubigte Worte — ob wir den Hergang einer Durchkreuzung, Abdrängung, Brechung etc. bewusster Intentionen in eine delirirende Corticalis verlegen, oder aber in ein primäres Delirium der Sehhügelcentren: immer werden beide Teile und beiderlei Functionen, werden Hemmungen, Reize und daneben Leitungsänderung und Leitungsausfall zusammenwirken müssen, um jene hochgewerteten und dabei sinnlosen Trieb-Acte zu erzeugen. Und das ist die Hauptsache für unsere gegenwärtige Betrachtung. Wo und wie sie im Einzelfall entstehen, wird sich nach dessen psychotischem Charakter richten: ob die erforderliche Störung in der Zusammenfunction psychischer und extrapsychischer (motorischer) Partieen centralseitig eingeleitet und bewirkt wird, oder von subcorticaler Seite. Aber im einen wie im anderen Falle gehören die paradoxen Bewegungen zu den psychischen, trotz ihrer oft selbstständig erscheinenden Form und ihres scheinbar spontanen

Ablaufs. Denn nur in dem Masse, als überhaupt die corticalen Hemmungen ausgeschaltet werden, können jene Bewegungscombinationen so ungehindert sich nach aussen entfalten; ebenso vermögen auch subcorticale Reize nur wiederum nach Massgabe einer correspondirenden Cortexschwäche in hemmender Richtung eine Bewegungsvorstellung zu beeinflussen und zu vereiteln.

Und nun noch ein Anderes, das wie für diese paradoxen Bewegungen so für alle Formen der katatonen Bewegungen Giltigkeit hat. Seien sie formal höher oder niederer geistig bewertet: sie stehen in thatsächlichem klinischen Zusammenhang, gehen in einander über, wechseln unter sich ab. So bilden sie von der plump musculären (der einfachen tonischen Contractur), die am unteren Ende steht, bis zur jongleurartig paradoxen, die täglich eine Art Schaustück für die Umgebung liefert, eine Stufenreihe nach oben. Psychische und psychomotorische Typen gehen in cerebral-automatische über; willkürlich intendirte Bewegungen werden oft in demselben Acte autonom, fixiren sich, oder nehmen rhytmusartigen Wiederholungszwang an. Und so umgekehrt, nach den verschiedenen Phasen des Krankheitsprocesses und namentlich des Bewusstseins, von dem sie bald beeinflusst, bald mehr minder losgelöst sind. Wer schöpft die Fülle dieser Einzelbeziehungen aus, welche die Genese dieser Bewegungen bedingen und zusammensetzen!

Ich gehe jetzt zum Verhalten des Bewusstseins in der Katatonie über.

Wandelbar, wechselnd, vielgestaltig, wie die Bewegungen selbst, tritt es in den katatonen Zuständen auf, grundverschieden nach Helligkeit und nach Inhalt, alle Schattirungen der Motilitätsneurose durchlaufend. Ja, man kann sagen: es wiederholt die formale Eigenart der letzteren, spiegelt sie ab. Von der niedersten Stufe eines (fast) vollständigen Mangels, der dem Schlafzustand des Stuporösen gleicht, mit ihm wol identisch ist, sind alle Zwischengrade vertreten: durch ein traumartiges, mehr minder lebhaftes Innenleben hinauf bis zur vorübergehenden Helle und Klarheit einer leidlich gelingenden Perception und Orientirung. Dabei sind die einzelnen Phasen seltener durch langsame Lösung als vielmehr durch grelle Uebergänge aneinandergereiht. Oft aber sind die Einzelphasen, namentlich die der Stupidität, auch ausserordentlich zäh und dauernd. Die Uebergänge geschehen meist in einer charakteristisch stossweisen Form, so dass die Bewusstseinscurve sich in lauter fragmentäre Abschnitte zersplittert, Dämmerzustände abwechseln mit luciden Minutenblitzen, sinnloses Faseln plötzlich durch eine richtige, selbst gutgezielte Bemerkung durchschnitten wird [1]). Sehen wir von den Ruhe- und Erschlaffungsperioden ab, denen in der Regel (wenn nicht ausdrücklich ein Wahnmotiv unterläuft) ein hartnäckiger zur Seite geht, so enthüllen die

[1]) Es kommt vor, dass der soeben noch lebhaft hallucinirende Kranke mit dem Eintritt des Arztes und dem ersten Anruf sofort Nichts mehr über die „Stimmen“ (unmittelbar zuvor!) anzugeben vermag, und zwar trotz allen Besinnens, trotz Ruhe und Lucidität: so schroff—wie abgeschnitten — grenzen die zwei conträren Phasen der Bewusstheit an einander, **löscht die eine plötzlich aus** mit dem Eintritt der anderen.

Erregungsphasen die vollste Discontinuität in der Vorstellungsfolge: der ganze psychische Bestand ist aufgelöst in Einfälle und unlogische Associationen, äusserlich aneinandergereiht nach Rythmus, Assonanz, Accentspiel der Worte, oder nach momentanen inneren Drängen und unklaren Augenblicksstimmungen. Aber dabei interessant: der Vorstellungsgang überstürzt sich nie, auch wenn er rascher geht; stets bleibt er coupirt, mehr minder gehemmt. Und ist er einmal in anscheinend loserem Zuge, so genügt ein kleinster Eingriff — ein Wort, eine harmlose Bemerkung, eine Frage, — um ihn sofort wieder brüsk anzuhalten, abzudrängen, den soeben noch klaren Kranken sofort wieder in die tiefste Verwirrung, in bodenlosen Unsinn zu stürzen. Ganz frei wird der Kranke überhaupt nie; auch in den geordneten Geleisen hält er sich nur mit sichtlicher Anstrengung; immer hemmt ein Etwas den auch zeitweise flotteren Gang seines geistigen Geschehens; ja, es scheint manchmal, als ob er (wie bei gewissen seiner paradoxen Bewegungen) die oft sonderbaren logischen Seitensprünge nur machte, weil er sie machen muss, insofern er sich vergreift und in diesem Gefühl krampfhaft sich noch aufrecht zu halten sucht. Aber auch von sich aus schiessen oft aus dem Boden dieses geschwächten Bewusstseins die verschiedenartigsten Hemmungen und Erregungen auf, welche nirgends einen einheitlichen Schlusspunkt finden und eine oft mit der Minute wechselnde psychische Situation schaffen. Fast auf keinem Punkt mehr beherrscht der Kranke die geistige Lage. Sinneseindrücke, abgerissene Erinnerungen, zufällige Verkennungen der Umgebung, unklare Gefühle, plötzlich aufstrebende Dränge—Alles wird zu stossenden Hebeln, welche das Bewusstsein fast nur mechanisch dirigiren, pressen und wieder entlasten, die schroffsten Gegensätze in den Associationen schaffen, die widersprechendsten Stimmungen heraufführen, oder auch (wenn wir von der Neurose das Bild entlehnen dürfen) die aufgedrungene innere Situation in einer Art „tonischer Contractur“ beharren lassen. In dieser ungeheueren Rat- und Hilflosigkeit imponirt der Kranke als ein „Blödsinniger“, jedoch eigentümlicher Art; er ist aber in Wirklichkeit nichts weniger als „geistesarm“ oder „geistesschwach“ im gewöhnlichen Sinne. Vielmehr stellt er den Typus eines Reflex-Automaten dar, ohne Hemmung — und daneben im willkürlichen Gebiet den Typus eines Hemmungs-Automaten, indem hier jede Stimmungsregung, jeder Willensansatz auch sofort wieder (ungehemmte) conträre Anstösse mobil machen, welche ihrerseits in die Ausführung einbrechen, sie nur im Zickzack geschehen lassen oder ganz vereiteln. Das unerschöpfte Widerspiel des Gebahrens und Handelns dieser Kranken wird aber vollendet, wenn noch daneben der Acte gedacht wird, welche gelingen, ja nicht selten mit einer gewissen Zielberechnung und schlau-energisch losgelassen werden, mitten aus der sonstigen kopf- und handlosen Gebundenheit heraus. Nicht wenige dieser stummen Katatoniker mahnen in ihrem ruckweisen Wollen und wiederum eigensinnigen Nichtwollen, in ihrem Gemenge von Starrheit und Erreglichkeit, von Trotz und wiederum von Schmiegsamkeit — Alles meist in plötzlichen Ansätzen und ebenso raschen Nachlässen, wobei übrigens auch Züge von Habgier, Missgunst und Schadenfreude nicht fehlen—

vielfach an schlecht erzogene Kinder. Oder fühlen sie—Einzelne—zeitweise ärgerlich ihre Gebundenheit, die sie nicht zu verstehen vermögen, sowie sich selbst nicht mehr?

Die Erinnerung, speciell nach überstandenem Status attonitus, ist oft nur eine summarische, manchmal aber auch eine überraschend treue und zwar bis auf kleinste Einzelheiten. Die durchlebten Traumerlebnisse werden in den freien Zeiten in der Regel vom Kranken, soweit möglich, willig preisgegeben, anfangs freilich nicht um ihren Inhalt und dessen Irrtümer zu berichtigen, als vielmehr um deren Consequenzen anzuerkennen. Dieser letzte Rest von Schwäche verschwindet oft lange nicht, manchmal erst nach der Entlassung, durch den Druck der Wirklichkeit.

Werfen wir nun noch einen kurzen Blick auf die körperlichen Begleitsymptome. Selten fehlt beim Eintritt des echten Status attonitus die Beteiligung des circulatorischen und speciell des vasomotorischen Systems; ja die Verbindung ist eine so sehr häufige, dass sie die Annahme eines gewissen physiopathologischen Zusammenhanges beider neurotischen Störungen nahelegt. Oft gehen starke Wallungszustände direct der Attonität voraus und dauern selbst über die letztere, wenigstens teilweise, noch fort, zugleich mit oft erheblicher Temperaturerhöhung. Hin und wieder bilden sich wärend der Attonität halbseitige Subparesen aus mit späterer Ausgleichung; auch im Gesicht sind gelegentliche Innervationsänderungen nicht selten. In einem meiner Fälle intercurrirten halbseitige choreiforme Krämpfe mit deutlicher Intentions-Steigerung. Schritt um Schritt mit der sinkenden Gefässinnervation entwickelt sich eine Neigung zu Oedemen an den Knöcheln, der Stirne, auch an der Conjunctiva. Relativ häufig, und nicht von ungünstiger Prognose, sind hippusartige Bewegungen an der Iris (klonische Iris-Krämpfe); sonst sind die Pupillen meist erweitert. Ungleichheit der Pupillen mit gelegentlichen Schwankungen scheint von schlimmerer prognostischer Bedeutung zu sein, ebenso zeitweilige Divergenz der Augenaxen. Oefters kommt rascher Farbenwechsel im Gesicht vor, besonders ein auffälliges Blasswerden mit plötzlicher Eiskälte der Extremitäten. Sehr gewöhnlich, wenn auch keineswegs regelmässig, ist Ptyalismus, namentlich in chronischen Verlaufsformen. Sehr oft auch findet sich gesteigerte Transpiration, so besonders bei Lösung der Starre, wärend die Krankheitshöhe und die ungünstigen Fälle gerne das Gesicht mit Fettschweiss beschlagen. Temperaturschwankungen mässigen Grades nach unten und oben werden gleichfalls nicht selten beobachtet. Die Sensibilität ist in der Regel herabgesetzt, oft stark, und nur der Kitzelreflex bleibt erhalten. Mit der Reconvalescenz kehrt die Empfindung wieder, tritt aber mit jedem attonischen Nachschub vorübergehend wieder zurück. Die Menses cessiren meist; ihr Einfluss auf die Reconvalescenz ist wechselnd, bei schweren Fällen fehlend, bei acuten heilbaren dagegen manchmal auch gegenteils eclatant. Meist gehen anaemische Zustände mit den katatonen Phasen einher; auch das Lebensalter, zumal die Pubertät, scheint einen begünstigenden Einfluss zu üben. Sehr gewöhnlich sind die Schwankungen der Körperernährung und speciell des Körpergewichts (in einem meiner hebephrenen Fälle 40 Pfund innerhalb weniger

Wochen). Prognostisch ist die Zunahme des Körpergewichts nicht immer günstig zu beurteilen, wenigstens scheint sie nicht in directer Wechselwirkung zu stehen. Oft wird starker masturbatorischer Hang beobachtet. Sehr häufig, aber auch nicht regelmässig, intercurrirt Sitophobie, und zwar oft in sehr hartnäckiger, Monate hindurch dauernder Form. Später, oder auch manchmal dazwischen, stellt sich Heisshunger, in Gestalt einer wahren Fressgier, bei dem Kranken ein.

Soweit ausgerüstet nach Durchschreitung des klinischen Symptomen-Gebiets wenden wir uns nun wieder zur Eingangsfrage unserer Betrachtung zurück. Nicht, als ob wir sie jetzt schon zu lösen versuchen dürften; aber es sind doch einige anbahnende Schritte gewonnen. Fest steht uns jetzt was die flüchtige Orientirung am Anfange mutmassen liess: dass die katatonen Symptome sowol nach ihrer Genese der Vereinigung zu einem stets das Gleiche bedeutenden Begriff widerstreben. Wenn sie auch immerhin beachtenswerte Zusammenhänge und Uebergänge bilden, welche wir bis zu einem gewissen Grade auch in eine innere Beziehung zu einander setzen konnten, so dürfen sie dennoch nicht ohne Weiteres auch thatsächlich — objectiv — als Erscheinungen einer Neurose angesehen werden. Denn die differenten Erscheinungsweisen und mehr noch ihre differente psychische Bewertung, vor Allem aber ihre genetische Differenz weisen vielmehr auf eine innere wirkliche Verschiedenheit hin, herrührend von den verschiedenen Beziehungen, denen sie ihren Ursprung, ihr Auftreten, ihre Entstehung verdanken. Wol lassen sich jene Störungsformen als Aeusserungen einer motorischen Affection auffassen, vereinbar unter dem Allgemeinbegriff einer „Krampf"-Neurose, aber sie repraesentiren in Wirklichkeit ebenso viele klinisch unterschiedene Modi, herkommend aus speciellen Bezügen und Verhältnissen, welche einem gesonderten Ursprung entsprechen. Was liegt näher als der Gedanke, dass die geänderten psychischen Symptome (Bewusstsein s. o.) und anderseits die kataton-musculären so, wie sie als zugehörig auftreten, einer dritten tieferen Ursache entspringen, welche zwar, wo sie auftritt, jeweils jene parallel gehenden Aenderungen im Allgemeinen bewirkt (physiologisch auch wol stets die gleiche ist), aber doch unter verschiedenen Normen und Bedingungen sich herausbildet, und den Grundzustand in individuelle Typen umprägt. Damit hätten wir die logische (systematische) Einheit, auf Grundlage einer realen Vielheit. Wir dürfen deshalb die Bezeichnung „katatone Symptome" in exactem Sinne nur cum beneficio inventarii anwenden. Aeusserlich (symptomatologisch) „kataton" und innerlich (genetisch) „kataton" ist zweierlei. Und wenn wir in der Folge noch weiter zur Frage vordringen, ob die katatonen Erscheinungen sich auch zu einer einheitlichen speciell-pathologischen Gruppe zusammenschliessen, so werden dieselben Bedenken, welche sich gegen die Vereinigung zu einem eindeutigen Zustandsbild erhoben, nur sich wiederholen. Hören wir über diese Frage zunächst die Klinik.

Ich darf hier wol an die Ausführungen anknüpfen, welche ich diesem Teil unseres Themas in meiner „Klinischen Psychiatrie" gewidmet habe. Auch heute, nach zahlreichen neuen Beobachtungen,

stehe ich auf dem Standpunkt, dass das katatone Zustandsbild 1) in acuten und subacuten Paranoia-Fällen als Episode angetroffen wird — der Status attonitus mit den Motilitätsstörungen, mit Verbigeration und Mutacismus, den veränderten und schwankenden Bewusstseinslagen stuporösen und pseudostuporösen Charakters so dass man berechtigt von „katatonen Phasen“ als einem Verlaufsabschnitt der vorgenannten Psychosen sprechen kann. Auf eine nähere klinische Schilderung, die ich l. c. gegeben, will ich nicht weiter eintreten und nur bemerken, dass in gleicher Weise wie die „verbigerirende“ Ideenflucht hier oft auch die ins „Krampfartige“ spielende Formirung der Bewegungen schon in früheren Stadien auf eine später einrückende Attonität hinweist (l. c. S. 201 ff.). Ich bemerke, dass diese Gruppe „acuter Katatonieen“ vornehmlich Wahnsinnszustände auf hysterisch-constitutioneller Grundlage als gelegentliches Zwischenstadium beschlägt (oft menstrual).

In derselben Beziehung steht das Auftreten gelegentlicher katatoner Zwischenphasen 2) bei gewissen chronischen Paranoiazuständen. Hier sind es namentlich die auf sog. spinaler (spinal-sensibler) Grundlage stehenden Formen, und zwar sowol des Grössen- als des Verfolgungswahns (namentlich aber die letzteren) mit Paraesthesieen und Neuralgieen, und speciell wieder solche, die mit Sexualreizen einhergehen, zumeist auf masturbatorischer Entstehung. Ich möchte versuchen, hier etwas näher den Punkt in der Entwickelung dieses (auch sonst physio-psychologisch so besonders durchsichtig-schönen) Krankheitsprocesses anzudeuten, wo, wie ich mir vorstelle, die morbide Vorbereitung der Symptome soweit gediehen ist, um der Einflechtung der katatonen Störungen Raum zu geben.

Ich habe dazu die typische „neuralgische“ Psychose und zwar in ihrer daemonomanen Transformation im Auge, als Verfolgungswahn auf der Grundlage spinaler Hyper- und Paraesthesieen, deren gefühlte Eindrücke bereits allegorisirt sind in Angriffsbahnen oder „Thätlichkeiten“ seitens der „Verfolger“. Ist der so geschaffene psycho-physiologische Circulus vitiosus genügend ausgebildet (d. h. cerebrospinal eingeschliffen), so muss bald das kranke Ich immer mehr nur noch zum passiven Durchgangs- und Augenblicks-Sammelpunkt werden für die herüber und hinüber schiessenden und sich vollziehenden Einschläge. Bald ist jetzt das Bewusstsein keine Constante mehr; es wird mehr nur noch das Werk der Minute, wechselnd mit den jeweiligen fragmentären geistigen Acten (als deren Parergon), welche mehr nur als von aussen „gemachte“ Geschehnisse denn als inneres Erleben, mehr als Erleiden denn als spontanes Wirken, endlich nur noch als „Insulte böser Geister“ vom Bewusstsein gefühlt und erfasst werden. Die Gedanken werden dem Kranken beliebig „gestellt“ und wieder beweglich gemacht; man zieht sie aus dem Gehirn ab und setzt die fremden der Verfolger ein; macht den Kranken voll und wieder hohl, hemmt ihn beim Sprechen, bindet seine Zunge, stellt ihm den Atem, damit er sich nicht mehr aussprechen könne, macht ihn in seinen Bewegungen beliebig steif oder zur willenlosen „Marionette“. Immer mehr rückt an Stelle der „Reflexion“ jetzt der „Reflex“, ein immer hemmungsloserer Mechanismus bemächtigt sich der geistigen Functionen und ihrer Beziehungen. Jeder auftauchende Gedanke, jede Regung und Wallung rufen körperliche Sensationen (die an sich schon durch die spinale Hyperaesthesie bereit stehen) auf, associiren sich mit ihnen, setzen sich in sie um, betonen sich mit ihrem (neuralgischen) Empfindungs-Timbre, das dem Bewusstsein als „fremd“ sich anmutend, umsomehr den Beweis der „fremden Macht“ (von aussen) erhärtet. In Folge dieses associativen Zwanges klingt der „geistig“ beginnende und als solcher bewusst gewordene Act in eine beliebige körperliche Missempfindung aus und wird gewaltsam entgeistigt, oder blasst, kaum appercipirt, wieder ab, wird dem logischen Verbande entzogen trotz allen Aufmer-

kens. Auf demselben Wege und unter dem Zwange der (peripheren oder irradiirten) neuralgischen Empfindung erhält der sonst flüchtige geistige Act eine jeweilige (organische) Fixirung, er krystallisirt gleichsam, erstarrt: so entsteht dort eine erzwungene Leere, hier eine aufgenötigte Bindung oder Hemmung des Vorstellungsinhalts. Die Folge ist, dass das Ich in einen Bann gerät, in dem es sich fortan erfühlt unter der Allegorie eines leidenden Objects, als Opfer einer seines innersten Denkens beschlagender Beeinträchtigung. Durch die Zwangsverbindung mit den Neuralgieen und sensuellen Hypereasthesieen kann aber ebenso auch jeder Gedanke, gleichsam in statu nascendi, in eine Zwangsvorstellung übergehen, event. zur Hallucination werden, und so nicht minder (in centripetaler Reflexwirkung) die periphere Emfindung sich in einen „Sinneskrampf“ umsetzen, Sinnestäuschung werden, oder auch zur fixen Idee sich festheften. In dieser sich erzwingenden Betonung und Associirung psychischer Innenvorgänge und extrapsychischer Reize, welche dem Ich unmittelbar fühlbar ist, vollzieht sich nun aber gleichzeitig eine für das reflexionslose Bewusstsein immer unwidersprechbarere Objectivation seines inneren Geschehens, eine Entäusserung des Ich in immer grösserem Stile. Es fühlt sich zunehmend in seinem ureigensten Besitz beraubt durch äussere daemonische Mächte, und ist es auch nach Massgabe des Zwanges, dem es durch den Wegfall der inneren Hemmungen verfallen ist. Kaum, dass es sich jetzt noch in den Einzelacten eines Minutenlebens zu erfassen vermag. Längst ist ihm seine eigene Existenz, sogar der Körper, entfremdet und entzogen; innere und äussere Welt fliessen ungeschieden in einander, und es bleibt nur das ungeheuere Gefühl des Ueberwältigtseins — als allegorisirte Perception eines autonom gewordenen cerebro-spinalen Reflexlebens.

Auf diesem Boden nun entstehen episodisch die katatonen Haltungs- und Bewegungstypen, die Krämpfe und Contracturen, je mehr sich der interneurotische krankhafte Reizzustand auch auf die motorischen Centren überträgt. Durch Irradiation auf das psychomotorische Wortfeld treten die verbigerirenden, echolalen etc. Sprachstörungen auf, gelegentlich auch mutacistische Hemmungen. Das Bewusstsein schwankt zwischen intermittirendem Stupor und Halblucidität, mit oder ohne Hallucinationen, welch letztere nicht selten auch kataton-manische Zwischenphasen heraufführen. Es sind ausgebildete Katatonieen im Kleinen, oft nur flüchtig oft aber auch monatelang (mit Nahrungsverweigerung) andauernd, oder periodisch wiederkehrend.

Als eine dritte Formengruppe, in welcher zwischenläufig ein katatones Bild mehr oder weniger vollständig sich entfaltet, sind die Stupor-Zustände selbst zu nennen, und zwar sowol die organische als die Pseudo-Varietät. Wärend sich der organische Stupor in der Regel nur mit gelegentlichem musculärem Status attonitus verbindet (in der Starre-Form und mit Negativismus), treten beim Pseudo-Stupor alle oder wenigstens die meisten der mannigfaltigen Typen der katatonen Neurose in Erscheinung, manchmal in recht protrahirtem Verlauf, untermischt mit Zuständen von Erschlaffung und intercurrenter Flexibilitas cerea.

Auch 4) gewisse Manieen auf tieferer organischer Grundlage und Formstufe, namentlich viele periodische Manieen, und hierunter mit Vorliebe wieder die juvenilen Formen (der sogenannte hebephrene Typus) verzeichnen nicht selten acute katatone Phasen. In die erste Gruppe gehört grossenteils der sog. postmanische Stupor, jener acute Erschöpfungs-Reiz-Zustand nach starken manischen Aufregungen mit Fluxionen und Verwirrtheit, der mit Bewegungsstereotypieen, monotonen perversen Acten, triebartigen Automatismen, krampf-

artigen Muskelstörungen neben tiefer Bewusstseins- und Sprachstörung ein so bekanntes klinisches Bild darstellt.

Ich erinnere an die Kranken aus dieser Entstehung, welche tagelang keine Antwort geben, die Augen zukneifen, in starrer Katalepsie-ähnlicher Regungslosigkeit verharren, Schreck und Entsetzen auf den erstarrten Zügen tragen, stier hinausblicken, den heftigsten Negativismus zeigen,—um dann (Erschlaffungsphase) plötzlich nachzugeben und Alles resignirt mit sich geschehen zu lassen. Oft erhebt sich aus dem gebundenen Zustand die Reaction in den verschiedensten Graden: von der einfachsten psychischen Reflexbewegung bis hinauf zum geläufigen Schelten, zur stürmischen Gewaltthat, zur überlegten Rachsucht. Oft wird der Bann durch halbautomatische Bewegungen dieses oder jenes Körperteils durchbrochen: die Kranken schaukeln den Oberkörper hin und her, strampfen mit den Beinen, schwenken mit dem Kopf, stossen mit krampfhafter Beharrlichkeit denselben Schreiton, dasselbe Wort, denselben Hilferuf aus; dann streiten sie wieder in unzufriedenem Rapport mit ihren Sinnestäuschungen gegen vermeintliche Angriffe, raisonniren gegen Personen und Verhältnisse, welche Pflicht und Teilnahme ihnen nahe bringen müssten; endlich fluchen, schelten, schimpfen und toben sie—als wollten sie sich von dem schmerzlich lastenden Bann entladen. Oft folgen furorartige Explosionen. Gelegentlich erfährt man jetzt die ungeheure Todesangst, unter deren Druck und Hemmung sie sich befinden. Auch „beglückende" Gefühle melden sich dazwischen an, und in diesem furchtbaren Kampf zwischen verderbenden und erlösenden Mächten weiss sich der Kranke selbst nicht zu regen. Bekannt sind die auch hier nicht fehlenden Congestionszustände, die ungleiche Blutverteilung, der starke Rückgang der Ernährung. Oft fühlt der Kranke Alles „doppelt" in sich, auch „den Verstand".

Insbesondere lassen gewisse periodische Manieen nicht so selten wolausgebildete katatone Zwischenstadien, untermischt mit echt manischen, in Scene treten. Vielleicht, dass schon die tagelang sich wiederholenden einförmigen Handlungstypen im Beginn gewisser periodischer Zustände hierher zu stellen sind. Interessant ist, wie nun der weitere Verlauf dieser Zustandsbilder manchmal in eine zusammenhängende Stufenfolge von erst willkürlichen, dann immer mehr unwillkürlichen, endlich zwangsmässig gebundenen und zugleich typisch wiederholenden Acten sich gliedert, m. a. W. wie dass manische Bild in das katatone übergeht:

1. Phase. Lebhaftigkeit, Kraft und Gelenkigkeit der luxuriirenden, echt manischen Bewegungen, neben gesuchter Höflichkeit, gezierter Andringlichkeit, eitler Disputirsucht.

2. Phase. Steigerung zur profusen Geschwätzigkeit mit den hohlen Tiraden des Periodikers, Sammelsurium von aestetischen Schlagwörtern, und wiederum trivialen Schnörkeln. Predigen, Singen, mutwilliges Hinausstossen von Schreilauten. Gehobenes Selbstgefühl mit unerschöpflichem Stimmungswechsel.

3. Phase. Serien von gezwungenen Stellungen und Geberden; sonderbare typische Exercir- und Marschübungen, aber ohne überstürzende oder gewaltthätige Bewegungsleistung.

4. Phase. Handlungs-Verkehrtheiten, teils aus Wahn, teils aus triebartigen Motiven, und dies Alles jetzt in ruhiger affectloser Weise. Uebersehen des Decorum. Typische Automatismen. Gereizte Stimmung, oft gehoben durch Hallucinationen. Tiefere Bewusstseinsstörung.

5. Phase. Motorische Gebundenheit mit stossweisen Explosionen. Beharrungs-Posen, Vociferiren, Krampferscheinungen im Gesicht, abwechselnd mit einförmiger Starre der Mimik.

Aus dieser 5. Phase, welche mit 3) und 4) die katatone Modification des periodisch-manischen Zustandes bildet, findet die Lösung statt entweder a) durch Rückkehr in Phase 1), oder b) durch bald allmälige, bald rasche Lysis in das lucidum Intervallum. Im Weiterverlauf verkürzten sich (innerhalb 8 Jahren) die Anfälle um die Phasen 1—5, und beschränkten sich bei der Wiederkehr nur noch auf die 5. (Hemmung mit stossweisen Entladungen); endlich traten auch diese zurück.

Fast noch getreuer nehmen die juvenilen Periodiker vorübergehend, und manchmal mit motorisch freien Anfällen, das katatone Gepräge an. Die motorischen Acte gestalten sich hier ganz in zerfahrene, zwangsmässig marionettenartige, typisch sich wiederholende Entäusserungen aus (manchmal an Chorea streifend); es treten krampfhafte Phasen mit Beharrungscharakter ein; masslose Heftigkeit wechselt mit Stimmungsmangel, pauseloses Verbigeriren und convulsives Schreien mit Schweigsamkeit und Salivation; dazwischen schieben sich Automatismen, Verzerrungen und Verrenkungen der Glieder und triebartige motorische Impetus—neben einem leidlich luciden Bewusstsein mit kindischer Albernheit und oft plötzlicher sinnloser Verwirrung.

5) Auch der circuläre Stupor hat eine katatone Verlaufsvariante.

Endlich hat noch 6) der Attonitätsphasen Erwähnung zu geschehen, welche gelegentlich zwischen echte Melancholieen (auf invalider, neurasthenischer Grundlage) sich einschieben. Bekanntlich haben diese früher, wenn auch noch in unvollkommener klinischer Scheidung, dieser ganzen Gruppe die besondere Bezeichnung gegeben. Ich halte heute noch an ihrem thatsächlichen klinischen Vorkommen fest, dessen Annahme seit und durch Aufstellung des Katatoniebegriffs so oft schon bedroht wurde, wenngleich ich einräume, dass mit dem Eintritt der Starre das bis dahin wache melancholische Bewusstsein in der Regel sich verdunkelt und auf die Traumstufe des Pseudo-Stupors sinkt. Aber oft genug erhält sich auch eine actuelle Angst, ganz wie in der wachen vorhergegangenen Zeit und drückt der Haltungsstarre, der Form der Gliedercontractur, der verzerrten hölzernen Mimik ein nicht wegzudeutendes psychisches Gepräge auf. Auch die saccadirten, bald nachgiebigen bald deutlich widerstrebenden oder abwehrenden Stösse der passiv bewegten Glieder lassen diesen psychischen Zug im Negativismus (entgegen dem rein musculären) nicht verkennen. Bekanntlich ist auch in diesen melancholischen Attonitätsphasen nichts weniger als der Perceptionsabschluss eines Traumzustandes vorhanden, ja nicht einmal vorherrschend, da die Kranken nach wiedergewonnener Lucidität oft genug durch Preisgabe kleinster Details aus ihrer damaligen klaren Wahrnehmung überraschen. Richtig aber bleibt, dass zahlreicher als die soeben erwähnten Fälle jene sind, wo es sich nicht um eine wirkliche „Melancholie“, sondern nur um das depressive Vorstadium eines im Uebrigen cyklischen Krankenprocesses handelt, in welchem der Hauptaccent diesem und speciell dem katatonen Grundcharakter zufällt.

Nunmehr verbleiben, diesen episodischen Fällen gegenüber, als zweite grosse Gruppe die echten Katatonieen, die „substantiellen“ Formen, zu denen die vorige Schlussbemerkung bereits überleitete.

Wie stellen sich diese klinisch dar? Ich bemerke zunächst, dass ich sämmtliche der von Kahlbaum hierher einbezogenen Krankheitszustände nicht annehmen kann. Auch die später, im Anschluss an Kahlbaum, von Neisser, neuerdings von Kraepelin gegebene Abgrenzung stimmt mir nicht ganz, teils als zu weit, teils als

zu eng. Meine Beobachtung vermag nur einen *engeren* Rahmen zu ziehen, wobei ich es vor der Hand noch unentschieden lasse, ob wir auch nur in dieser beschränkten Umzirkung eine „specifische“ Krankheitsgruppe vor uns haben.

Ein Ueberblick über die einschlägigen Fälle, die m. E. dieser *Katatonie* κατ' ἐξοχήν zuzurechnen sind, zeigt mir (im Gegensatz zu den vorigen) *protrahirte* Krankheitsprocesse von mehr oder minder polymorphem Verlauf, selbst von ausgesprochen periodischem oder circulärem Charakter, welche gemeinsam haben: ein vielgestaltiges Krankheitsbild, zusammengesetzt aus hypochondrischen, melancholischen, gelegentlich auch manischen, ferner aus paranoischen, stuporösen und wiederum leidlich luciden Phasen, in unregelmässiger, anscheinend gesetzloser (oft aber auch nach physio-psychologischen Zusammenhängen verknüpfter) Mischung, und verbunden mit katatonen Motilitätsstörungen, sowie endlich mit den bemerkten Modificationen des Bewusstseins. Der Verlauf ist unter erheblichen Schwankungen der Körperernährung und vasomotorischer Begleitaffection ein abwärts zielender in einen geistigen Schwächezustand, sehr oft eigener Art, der entweder bleibend wird, oder aber zu einer relativen Besserung wieder aufsteigen kann. Im *Wesentlichen* trete ich hiermit den Aufstellungen *Kahlbaum*'s und seiner Nachfolger für diese Gruppe bei, wobei ich aber selbstverständlich die vorbeschriebenen acuten und episodischen Formen, als bereits klinisch begründet, vorausnehme und einrechne.

Dieser soeben skizzirten *schweren* Gruppe stelle ich eine *leichtere* gegenüber, mit kürzerem, oft schubweisem (intermittirendem) Verlauf, welche, für die einzelnen Anfälle betrachtet, in Heilung übergeht. Also auch unter den „substantiellen“ Katatonieen eine *acute resp. subacute Verlaufsvariante*.

Ich trete zunächst zu der Schilderung der *schweren* Form ein.

Die Erkrankung betrifft Disponirte, aber auch erblich Nichtbelastete. Eine neurasthenische Constitution und namentlich vorausgegangene geschlechtliche Schwächungen (auch das Puerperium) scheinen aetiologisch von grossem Belang zu sein. In der Regel cessiren mit dem Eintritt der Krankheit die Menses. Der Beginn wird entweder durch ein hypochondrisches oder ausgesprochen melancholisches Vorstadium gebildet (wie auch *Kraepelin* bemerkt), oder, in einer zweiten Gruppe, durch eine tobsüchtige Verwirrtheit, oft mit heftigen Wallungen. So treten, wie beim Stupor, anaemische und hyperaemische (vasoparalytische?) Kopfverhältnisse unter die einleitenden Symptome. Aber noch verrät kein verlässliches Zeichen den Eintritt der katatonen Störungen.

Letztere können schon sehr bald, oft vor auffälliger Umbildung der psychischen, sich einstellen. Nur stiller, befangener, mehr staunend und zögernd werden Manche; daneben trifft man auch Solche, welche bereits in der neurasthenischen Einleitungsperiode plötzlich zu verbigeriren beginnen, oder ihre schlaflosen Nächte ganz oder teilweise *stehend* zubringen, an die Thüre oder an die Wand gekauert, dabei in steifer Körperhaltung, schweigsam und negativistisch.

In einem Falle beobachtete ich peinliche *Gefühle von Zuckungen* in

den Extremitäten, wovon objectiv Nichts wahrnehmbar war; erst später traten einmal vorübergehend leichte klonische Convulsionen auf (hysterischen ähnlich), mit nachfolgender hallucinatorischer Verwirrtheit. Damit hatte zugleich die Krankheit jetzt definitiv begonnen. Auch eine unbesiegliche Müdigkeit, die den Kranken fast nicht zum Aufstehen kommen lässt, wird gelegentlich im Einleitungsstadium beobachtet.

Einmal eingetreten, bleiben die motorischen Störungen dem Krankheitsbild verbunden im mannigfachsten Wechsel, in verschiedenster Dauer (oft ganz flüchtig), und in den vielfachsten Combinationen. Dazwischen kommen auch wieder freiere, ja selbst motorisch freie Zeiten vor, aber mit jähem unvermutetem Uebergang wieder in die Starre. Ich erinnere hier nur an die bunten Formen und Gestaltungen, die sich bald vereinigen, bald mischen, bald ablösen: psychisch-autonome, cerebral- und spinal-reflectorische, Automatismen, impulsive Acte, perverse, teils beharrend, teils in typischer Zwangswiederholung. Auch der vielen Schattirungen durch äussere und innere Suggestion muss gedacht werden, um die orientirenden Hauptlinien in die unerschöpfliche Combinationsfülle einzutragen.

Daneben, mit den motorischen Erscheinungen bald inniger verknüpft, bald in reflex-hallucinatorischer Wechselwirkung, bald auch loser verbunden, schreitet nun der Gang des psychischen Bildes in reichster Individualisirung fort. Stets bleiben aber beide Functionsreihen, ein gemeinsames Artzeichen bewahrend, (s. o.) einander zugehörig. Im einen Falle mehr monoton, auf Wochen und Monate fast stationär, wird andere Male der Verlauf unberechenbar durch Besserungen und Verschlimmerungen durchschnitten oder gegenteils in einen periodischen oder circulären, manchmal streng alternirenden, Typus einbezogen [1]). Man kann sagen, dass die Krankheitsgeschichte fast eines jeden dieses Katatonikers bei aller oft äusseren Armut an packenden Zeichen eine Welt für sich bildet (auch mit täglich neuen ärztlichen Problemen). Oft sind es zwischenläufige stupid-manische Stadien (mit den charakteristischen „Hemmungszeichen“, namentlich auch dem contrastirenden Stimmungsmangel) und mit ihrem Sigillum der Betäubtheit auf allen Seelengebieten—welche eine reichere Belebung des Zustandsbildes bringen, besonders durch die postmanischen Erschöpfungsphasen mit ihren in ständiger Flut und Ebbe begriffenen, nie ganz ausgeglichenen, cerebralen Reizschwankungen.

Nicht minder bunt wird der Einzelverlauf durch die eingestreuten echt paranoischen Phasen ausgestattet. Gewöhnlich spielen Hallucinationen mit, oft aller Sinne, und bringen die lebhaftesten neuen Bezüge—erzeugend, hemmend, umändernd—mit der katatonen Neurose zu Stande. Viele der krampfartigen und automatischen Bewegungen erhalten jetzt für den Kranken Sinn und Motivirung; es bauen sich Wahnsysteme aus; der Kranke ist vorübergehend ein hallucinatorisch Verrückter oder ein fix-Wahnsinniger. Bald auch schieben sich ruhige und lucidere Zeiten ein, bei hellerem Bewusstsein und freieren Bewegungen. Aber es ist keine Genesung; der geistige Besitz erscheint und bleibt in eigentümlicher Weise eingeengt, belastet, gehemmt. Nicht selten fühlt der Kranke selbst diesen Bann in seinen freien Momenten

[1]) Uebereinstimmend mit Koch, Leitfaden f. Psych. S. 123.

(„Alles in mir ist so angespannt"); nur auf kurze Fristen und sichtlich mühsam weiss er sich zu leiten und vergreift sich in den einfachsten Dingen linkisch und ungeschickt. Im Weiterverlauf thut sich immer mehr die geistige Schwäche auf, die von Anfang schon sich verraten hatte. Gelegentlich fährt auch der Blitz eines primordialen Grössenwahns noch dazwischen: die Kranken, bis dahin indolent und genügsam, berufen sich plötzlich auf „ihre Verdienste", oder stellen sich als Herkömmlinge aus hoher Abkunft vor—matte schwachsinnige Einfälle, worüber sie selbst oft zu staunen scheinen wie verblüffte Kinder; oder es schieben sich Moria-Episoden ein, oft ohne katatone Begleitung. Andere Male intercurrirt die Trias: Mutacismus, Negativismus, Nahrungsverweigerung. Längst haben jetzt auch die somatischen Erscheinunden Platz gegriffen, unter denen ich hier nur nochmals der Ernährungsschwankungen, der Pupillenstörung, der wechselnden circulatorischen und vasomotorischen Zeichen gedenke.

Der Ausgang der Krankheit ist der von Anfang vorgezeichnete: in Demenz. Jedoch sind auch die temporären und selbst bleibenden (übrigens seltenen) Heilungen einzurechnen, sowie andererseits die die Prognose, auch die günstigere, stets trübende Aussicht auf mögliche Recidive [1]).

Der einmal definitiv gewordene Schwachsinn bewahrt sehr häufig „katatone Reminiscenzen" in einzelnen Muskelgebieten, manchmal auch den unregelmässig periodischen Wechsel zwischen Erregungs- und Apathiezuständen aus der Krankheitsakme. Die eigenartige, wenn auch nicht für die Katatonie specifische, grammatische Sprachstörung, welche Kraepelin als „Verwirrtheit mit Erhaltung des Satzgefüges neben Neigung zu tönenden geschraubten Redensarten" anführt, trifft auch für einen Teil meiner Beobachtungen zu. Andere Kranke versinken in wirklichen Blödsinn mit jahrelangem Mutacismus bis an ihr Ende; wieder Andere behalten daneben die katatone Steifheit bei mit den zugekniffenen Augen, dem massenhaften Ptyalismus und der gänzlichen Willenslosigkeit, so dass sie wie Klumpen getragen und wie unmündige Idioten gefüttert und gepflegt werden müssen. Wieder Andere machen auch in ihrer schweigsamen Demenz noch immer ihre katatonen Anfälle mit der charakteristischen Eintörmigkeit bis ins Detail durch, die durch äussere Verhältnisse und Eindrücke nicht viel mehr zu modificiren ist. Die Gebesserten bleiben geistig Schwachsinnige, meist mit paranoischer Färbung; sie können als „mit Defect Geheilte" noch ihr bescheidenes Plätzchen im Anstaltsorganismus ausfüllen. Ein gewisser Bruchteil der Ungeheilten geht, worauf schon Kahlbaum aufmerksam machte, in früheren oder späteren Stadien der erlösenden Phthise entgegen.

Für die leichteren Fälle (Gruppe 2) finde ich den häufigsten Verlauf durch eine initiale Mania mitis in nachfolgendem Pseudostupor mit kataleptischen und katatonen Erscheinungen schwächeren Grades; aus diesem durch ein euphorisches Stadium (mit schwachsinnigem Grössenwahn) in Genesung. Es kann übrigens der Uebergang auch durch eine melancholische Zwischenphase erfolgen, mit oft

---

[1]) Uebereinstimmend mit Kraepelin, l. c.

erschreckend imperativem Selbstmordraptus mitten in der Apathie (letztere ohne oder mit conträrer Willensreaction). Ein zweiter, nicht seltener klinischer Typus ist durch folgende Momente und Verlaufsstufen gekennzeichnet: neuropathische Constitution; 1) Initialmelancholie mit paranoischen Elementen (Vergiftungswahn, Hallucinationen); 2) Negativismus, Nahrungsverweigerung, motorisches Beharren in denselben Angst- und Abwehrposen und stereotypen Geberden; 3) Stupidität mit katatonen Bewegungstypen (Geberdenverrücktheit), grosser Wechsel zwischen Traum und Halblucidität; 4) psychisches Schwächestadium mit allmäliger Orientirung, kindischer Jargon, zwischenläufige Moria, Wechsel zwischen Indolenz, Reizbarkeit, kindischem Gebahren, Grössenfaseleien; 5) langsame Rückerziehung zur Genesung (1—2 jährige Dauer).

Welchen klinischen Charakters sind nun diese „essentiell" katatonen Zustände? Sind es wirklich Psychosen sui generis, oder reihen sie sich in eine oder die andere der gewöhnlichen Habitualformen unter, nur mit der auszeichnenden (aber wiederum nicht wesentlichen, weil nicht ihnen allein zukommenden) Differenz der mitverbundenen motorischen Erscheinungen?

Damit sind wir zur Anfangsfrage und zugleich zum Kern unserer Untersuchung vorgedrungen.

Ich kann in dem vorbeschriebenen (schwereren) Krankheitsbild nur eine Wiederholung der sog. primären Demenz, in specie deren hebephrener Unterform (Hecker) erkennen. Hier wie dort dieselben psychischen Reiz- und wiederum Erschöpfungssymptome, gemischt und abwechselnd; in beiden Zustandsformen derselbe Verlauf zu mehr oder minder rascher und z. T. eigenartiger, von den secundären Demenzzuständen verschiedener geistiger Schwäche; hier wie dort die gleichen Durchgänge und polymorphen Uebergänge, derselbe Stadienverlauf [1]), und endlich bei beiden neben dieser cyklischen Mischung und Folge ein bald mehr continuirlicher, bald periodisch-circulärer Abwärtsgang. Ich weiche darin von Kraepelin ab, insofern ich durchgreifende Unterschiede (die übrigens auch Kraepelin nicht festhalten will) nicht aufzufinden vermag. Der Verlauf innerhalb des Processes wird im Einzelfall wol wesentlich durch die Art und durch die Stärke der constituirenden Phasen nach somatischer Massgabe bestimmt: je „cerebraler" namentlich die zwischenläufigen Manieen, die Fluxionen und Vasoparesen, desto rapider und gefährdeter ist der Gesammtverlauf. Dies stets unter wesentlicher Einrechnung der individuellen Hirndisposition (erbliche Anlage, schwächende Momente). Auch die echte Katatonie (schwererer Form) ist deshalb im Grunde nur eine primäre (sehr oft hebephrene) Demenz, oder eine durch katatone Erscheinungen modificirte periodisch-circuläre Degenerationspsychose.

---

[1]) Ich kenne übrigens auch Fälle ohne diesen Stadienverlauf, wo die Erkrankung mit primärer Demenz, Automatismen, motorischen Stereotypien, Mutacismus etc. einsetzte und unter anhaltender Vasoparese zu immer tieferer Verblödung successive fortschritt.

Die Fälle der leichteren Form dagegen verlaufen im klinischen Schema des constitutionellen Irreseins auf Grundlage von Neurosen, und zwar ist est für die von mir ins Auge gefassten das hysterische Irresein, an welches sie wie in der Symptomatologie, so auch im Verlauf und Prognose (und meist auch aetiologisch), sich anschliessen.

Und so wäre denn jetzt zum Schluss der Katatoniebegriff einfach aufgelöst, unter die anderen Gruppen verteilt, und es bliebe uns Nichts übrig als eine Erweiterung unserer klinischen Symptomatologie, zwar interessant, aber doch ohne Vertiefung unseres Wissens und ohne praktische Verwertbarkeit?

Keineswegs. Auch bei unserem resignirenden Endergebniss ist der Gewinn noch gross genug. Nur liegt dessen Hauptaccent auf dem allgemein-pathologischen Gebiet und nicht in der Bereicherung durch eine neue Krankheitsspecies. Letztere muss ich aufgeben. Aber doch auch wieder nicht so, als ob die katatonen Fälle einfach und ohne Rest in den seitherigen aufgingen und der Bestand derselbe bliebe, wie zuvor. Zwar hat sich die grössere und eigentliche Gruppe unter die primären Schwachsinnszustände eingereiht; aber es ergab sich doch, dass der katatone Schwachsinn ein eigenartiges Gepräge bewahrt, dass ihn zwar nicht aus dem Ring der übrigen Fälle nach Seite der klinischen Charakteristik herauszuheben, aber ebenso wenig seine speciellen Züge zu verleugnen vermag. Indem wir diese besonders betonen und auf eine allgemein-pathologische Formel bringen, bezeichnen wir den Fortschritt, der weit über die blos symptomatologische Bereicherung unseres klinischen Wissens hinausragt. Setzen wir die anderen psychischen Schwächezustände, die einfachen Demenzformen aus allgemeiner geistiger Reduction (gewöhnliches uncomplicirtes Irresein, einschliesslich der secundär gewordenen chronischen Wahnsinnszustände) als unter der Formel der Hirnatrophie vereinigt, so tritt uns in der katatonen Demenz eine Degenerationsart des psychischen Organs entgegen, für welche nicht (wie dort) die Abnahme der Hirnmasse, sondern die abnorm geänderten Leitungsverhältnisse mit Wegfall der Hemmungen innerhalb des (im Uebrigen nicht eo ipso atrophirenden) Organs die wesentliche Signatur abgeben. Wir erhalten so im uferlosen Gebiet der psychischen Schwächezustände zu der ersten genaueren Abgrenzung (hirnatrophische Formen) eine zweite, zur anatomischen jetzt eine physio-pathologisch formulirte, und damit eine neue Kategorie für den klinischen Degenerationsbegriff, deren Wert dadurch nicht verringert wird, dass ihr Vorkommen auch bei anderen Verlaufsnormen, aus anderen klinischen Gruppen und in anderer Entstehung gelegentlich beobachtet wird, mithin nicht dem katatonen Modus als solchem und ausschliesslich angehört. Es bedarf nicht der besonderen Bemerkung, dass bei der Scheidung der vorgenannten degenerativen Modi die zahlreichen Grenzfälle zwischen den beiden Gebieten—dem hirnatrophischen und dem s. d. cerebral-reflectorischen Typus—und deren Uebergänge ausdrücklich eingerechnet sind [1]). Mit dieser Rückbeziehung des katatonen Pro-

[1]) Vielleicht wird eine spätere Zeit einmal für diese (physio-pathologisch) hem-

cesses auf die psychotische Grundkrankheit aber, als auf den Process, der unter gewissen Bedingungen jene Symptome erzeugt, vorübergehend oder dauernd jene Modification zur Erscheinung bringt, kurz, das „katatone“ Bild entwickelt—hat unsere Themafrage die Lösung gefunden, die ich ihr im Umkreis meiner Erfahrungen und meiner Anschauung zu geben vermag. Wir haben jetzt keine essentiellen Katatonieen mehr, sondern kataton modificirte Dementia-, Paranoia- etc. Zustände [1]).

Eine kurze Schlussbetrachtung führt uns noch zu einem nosologischen Ausblück. Wir fragen jetzt: wie kommt jene katatone Modification zu Stande, und was bedeutet deren Auftreten klinisch?

Niemand dürfte wol bei unserem heutigen Wissensstand auf diese wichtigste Frage eine auch nur annähernd genauere Antwort erwarten. Unser bescheidener Versuch führt uns wieder zu den Freusberg'schen (zum Teil von Roller schon angedeuteten) physiologischen Ergebnissen zurück, wonach „Functionserregungen jedes centralen Apparats Fernwirkungen üben auf andere functionelle Centren“; ferner: „dass diese letzteren sich kundgeben als Hemmung oder Miterregung, wo-

---

mungslos gewordenen Gehirne noch speciellere Kategorieen hinsichtlich der Art ihrer geistigen Functionsstörung erwägen dürfen: 1) nach dem jeweiligen Verhältniss des Zusammenwirkens corticaler und subcorticaler seelischer Centren; 2) nach Massgabe des einseitigen Ueberwiegens speciell der subcorticalen Reize; 3) nach dem Vorhandensein localer psycho-cerebraler Störungsherde und deren besonderen Irradiationen; 4) nach Richtung und Weg dieser Irradiationen selbst auf Grundlage der geänderten Schwellenwerte in den Leitungsbahnen (ich gedenke hier speciell der Stromstörungen bezw. der Möglichkeit auch einer Stromumkehr im intracerebralen „Nervenkreislauf“, deren ich, hypothetisch, in meiner Festrede zum Anstaltsjubiläum erwähnte, S. 45). Für unsere heutigen Zwecke bedürfen wir aber vor Allem noch erst der genaueren Herausarbeitung specieller Untergruppen der Demenz nach Symptomatologie, Aetiologie, Verlauf, und festgelegt nach der specifischen klinischen Physiognomie, welche Heredität, Lebensalter, toxische Einwirkung, organische Hirnleiden, Traumen etc. thatsächlich jenen Zustandsbildern aufdrücken. Das obige allgemein-pathologische Schema praejudicirt selbstverständlich hierin Nichts.

[1]) Kahlbaum hat auf die Analogie der Katatonie speciell mit der Paralyse hingewiesen, und diese in beiden Gruppen aus der Zugehörigkeit der motorischen Symptome zu den psychischen, und aus dem gleichen Verlauf beider Processe hergeleitet—bei übrigens conträrem psychischem, musculärem und namentlich auch prognostischem Verhalten. In gewissem Sinne erscheint die Analogie beider Processe wol zulässig, aber doch nur in äusserlichem und nicht so, dass wir daraus eine Specifität des Krankheitsprocesses und eine Einheitlichkeit des Krankheitsbegriffs, wie für die allgemeine Paralyse, herleiten könnten oder dürften. In der Paralyse sind die psychischen und die somatischen (motorischen) Symptom-Reihen durch denselben anatomischen Process verbunden und dadurch zusammengehörig; bei der Katatonie ist die Einheitlichkeit, soweit vorhanden, eine psychische resp. physiologische, dort eine bleibende und festgegebene, hier eine wandelbare, von der Constellation der Innervationslage jeweils abhängig. So kommt bekanntlich auch ein psychisches Paralyse-Bild oft einige Zeit isolirt vor, ehe die motorischen (ataktischen) Symptome sich dazu gesellen; aber es giebt keine Katatonie ohne gleichzeitige katatone Muskelerscheinungen. Die psychotische Zustandsform, welche sich zur Katatonie entwickelt, ändert sich psychisch und motorisch zugleich. Daher hier Intussusception der Symptom-Reihen, dort, bei der Paralyse, Juxtaposition durch ein organisches Drittes. Erst, wenn die katatonen Bewegungen autonom, d. h. direct cerebral werden, decken sich beide genannte Krankheitsformen näher—beide jetzt als klinische Erscheinungen der Degenerescenz.

durch motorische Hemmungs- oder Reizerscheinungen eintreten können (je nach der verschiedenen Thätigkeitsentladung psychischer Spannung auf das motorische Gebiet) unwillkürlich und ohne Zuthun des Bewusstseins". Auf unser Gebiet übertragen, würde eine solche „Fernwirkung" erklären: 1) die Reizirradiation, und 2) die Wechselthätigkeit corticaler und subcorticaler Centren, ev. Wechselhemmung. Nehme ich hierzu noch das Ergebniss eines grundlegenden Hitzig'schen Experimentes, wonach schwache und adaequate Reize in den motorischen Centren „psychisch" geformte Bewegungen auswirken, starke und indaequate Reize dagegen ungeformte brüsk-motorische, so erhalten wir noch ein weiteres Verständniss für den Zusammenhang sowol als für die Formveränderungen der von demselben Centrum m. m. auslösbaren Bewegungen. Der Hitzig'sche Versuch setzt diese für unsere katatonen Zustände so wichtigen Nuancen in eine nächste Beziehung zur Reizstärke, und lässt sie als deren Function erscheinen: dieselbe Corticalispartie kann darnach sowol „psychisch" antworten, als auch wiederum „grob-motorisch" (krampfartig-spinal), je nachdem der Reiz wächst oder das ergriffene Gehirn widerstandsloser wird. Legen wir diese Ergebnisse zu Grunde, so dürfen wir die Bewusstseinsverdunklung einer- und die motorischen Spannungssymptome andererseits in eine physio-pathologische Beziehung setzen, und in bemerkenswerter Uebereinstimmung mit der Thatsache ihres klinischen Zusammenganges beide als Coëffecte betrachten, d. h. als die gemeinsamen Wirkungen eines zu starken cerebralen Eingriffs, als den Ausdruck eines zwischen Reiz und cerebraler Widerstandskraft eingetretenen Missverhältnisses.

Demnach giebt uns und darf uns das Erscheinen katatoner Zeichen oder der katatonen Wandlung eines bestehenden Zustandsbildes kund geben, dass die Hirndisposition eine geschwächte im obigen Sinne geworden ist. Entweder vorübergehend (acute katatone Form), oder aber dauernd, so zwar, dass die in ungleichen Innervatiosschwankungen und Verteilungen (cortico-infracortical) sich bewegende Hirnfunction das invalide Organ immer mehr der Verlaufsnorm des erschöpften, bezw. langsam absterbenden Nerven unter den Aeusserungen periodischer Reizung und Erschlaffung („krampfartig") überantwortet.

Darin erkenne ich die bemerkenswerte diagnostische und prognostische Bedeutung des „katatonen Modus". Zwar giebt nicht dessen Anwesenheit an sich schon die Prognose ab; vielmehr verbleibt diese im Einzelfalle stets der Grundkrankheit. Wol aber ist diese cerebrale Affection c. p. als schwerer zu beurteilen, wenn sie kataton wird. Und so darf die beregte Modification namentlich in ihrem Auftreten bei der primären Demenz oft schon frühzeitig als Memento gelten, welches die prognostisch ernsteren Fälle von den voraussichtlich leichteren, wenn auch keineswegs immer sicher, unterscheidet.

Lässt sich nun, wenigstens nach meiner Auffassung, die ich im Vorstehenden darzulegen versuchte, eine selbständige Katatonie klinisch nicht aufrecht halten, so jetzt noch weniger der Begriff einer „katatonen Motilitätsneurose". Vielmehr ist auch diese nur ein Sammelname, ein heuristischer Begriff für die verschiedenartigsten motorischen Reiz- und Hemmungssymptome. Ihre klinische Unselbständigkeit ge-

genüber der hysterischen und epileptischen Neurose zeigt sich auch darin, dass sie nicht wie diese einen psychischen Charakter erzeugt.

Prof. **Meschede** (Königsberg).

Ueber Geistesstörung bei Lepra.

Unter den durch den leprösen Krankheitsprocess bedingten Functionsstörungen ist den psychotischen bisher nur eine geringe Bedeutung zu Teil geworden. Soviel ich aus der mir zugänglichen Literatur ersehe, sind die bei den Leprösen beobachteten Psychosen vorwiegend als zufällige Complicationen oder als Folgezustände intercurrenter somatischer Krankheitsprocesse, wie z. B. der Nephritis gedeutet worden.

Dem gegenüber glaube ich auch einen directen Einfluss des Lepraprocesses selbst auf die Entwicklung von Geistesstörung statuiren zu müssen, d. h. eine Entstehung geistiger Störung in Folge von Irritation und Laesion des Nervensystems durch Leprabacillen bezw. durch deren Stoffwechselproducte.

Zu dieser Ansicht bin ich gekommen durch den Verlauf und die Symptomatologie eines Falles von Geistesstörung bei einem Leprösen, den ich vor Kurzem in meiner Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte und den ich bei der Seltenheit solcher Fälle der Veröffentlichung nicht vorenthalten möchte.

Der 28 Jahre alte Patient, Namens Wilhelm Joneleit stammt aus Dwielen im Kreise Memel, nahe der russischen Grenze, und bietet bereits seit dem Jahre 1891 die Symptome von Lepra dar. Er ist bereits mehrfach Gegenstand specialärztlicher Untersuchung gewesen. Ein photographisches Portrait von ihm findet sich in der Broschüre von Dr. Blaschko: „Die Lepra im Kreise Memel 1897“, auf Tafel I, No 2.

Er hat sich als Kind geistig und körperlich normal entwickelt, vom Herbst 1891 bis 1894 seiner Militärpflicht genügt und sich alsdann landwirtschaftlichen Arbeiten gewidmet. Die ersten deutlichen Zeichen von Lepra sind wärend seiner Militärdienstzeit im Frühjahr 1892 hervorgetreten; sie haben sich seitdem allmälig zu ausgeprägter Lepra tuberosa mit localisirter Anaesthesie der Beine entwickelt. Am 11 September 1896 ist er seines leprösen Zustandes wegen der medicinischen Klinik in Königsberg überwiesen worden. Wärend der ersten $3^1/_2$ Monate seines dortigen Aufenthaltes hat er keinerlei Symptome von Geistesstörung dargeboten, ist aber dann ziemlich plötzlich in den letzten Tagen des December 1896—ohne erkennbare äussere Veranlassung — in acute Geistesstörung verfallen und deshalb am 31 Decbr. 1896 zur Behandlung der Psychose mir überwiesen worden.

Nach $4^1/_2$-monatlicher Behandlung in der psychiatrischen Klinik habe ich denselben als von seiner Psychose geheilt entlassen und am 14 Mai der medicinischen Klinik wieder zurückgegeben.

Die Psychose bot alle Symptome des acuten hallucinatorischen Wahnsinns dar und liess in ihrer Entwicklung das Gepräge einer Invasions- resp. Infections-Psychose deutlich erkennen.

Das Wesentliche des Krankheitsverlaufs lässt sich wie folgt zusammenfassen.

Nach kurzem melancholischem, mit Nahrungsverweigerung einhergehendem Vorstadium treten plötzlich in allen Sinnesgebieten lebhafte Hallucinationen auf, mit elementarer Gewalt dem Bewusstsein

sich aufdrängend und den Sinn verwirrend, das Gemüt aufregend und beängstigend und intensive reactive Entladungen auf motorischem Gebiete verursachend; gleichzeitig wird auch die Apperception eine alienirte; die Aussenwelt erscheint in illusionärer Beleuchtung; Wahnideen tauchen auf, variablen Inhalts und wechselvoller Gestaltung, vorwiegend den Charakter des Beeinträchtigungswahns und religiöse Beziehungen darbietend. Nach steil aufsteigendem Stadium incrementi tritt dann unter mehrfachen Remissionen und nach episodischem Auftreten einer Grössenwahn-Stimmung ein allmäliges Abklingen der psychischen Reiz-Phaenomene ein und schliesslich vollständige Beruhigung und Klärung des Bewusstseins.

Als besonders charakteristisch muss die explosive Art des Auftretens hervorgehoben werden, sowie der Umstand, dass wärend des Initial- (Invasions-) Stadiums deutliche Erscheinungen cerebraler und cutaner Congestion zu bemerken waren, insbesondere zeigte die Haut des Gesichts eine auffallende Rötung und Turgescenz und stimmte hiemit überein, dass das Gebiet der Hautempfindung am meisten von der hallucinatorischen Erregung betroffen war: der Patient fühlte sich wie gemartert, gekreuzigt und empfand eine Gluthitze, die seiner Schätzung nach 14 Mal stärker war als die gewöhnliche Körpertemperatur, ausserdem auch eine sexuelle Erregung von ganz ungewöhnlicher Intensität; endlich fehlten auch Anomalieen des Muskelgefühls nicht (illusionäre Bewegungsempfindungen, wie wenn sein Körper gehoben würde). Mit der Rückbildung der Psychose ging auch eine Deturgescenz der Haut parallel. Unter den residuären Hallucinationen der späteren Periode waren es wieder Hallucinationen des Hautgefühls, die besonders charakteristisch hervortraten: der Patient hatte das Gefühl, als würden ihm Schläge gegen seine Unterschenkel applicirt.

Gerade dieses auffallende Praedominiren der Hallucinationen der Hautempfindung spricht doch sehr für eine directe Einwirkung der Leprabacillen auf das Nervensystem, zumal ja auch anatomisch nachgewiesen ist, dass auch das Nervensystem von Invasion der Leprabacillen nicht verschont bleibt.

Eigentliche Heredität ist nicht nachgewiesen. Allerdings ist ein Bruder des Pat. (Georg J.) geisteskrank. (Derselbe ist von mir i. J. 1893 beobachtet). Indess berechtigt diese Thatsache noch nicht zu dem Schluss, dass beim Wilhelm Joneleit eine hereditäre Geistesstörung vorgelegen habe, und zwar um so weniger als auch beim Georg J. die Geistesstörung keineswegs eine angeborene, vielmehr erst nach vollendeter Entwicklung des Körpers aufgetreten ist, und die übrigen Geschwister, soweit bekannt, geistesgesund sind. Auf Grund der Erkrankung zweier Brüder an Psychose erscheint im Allgemeinen allerdings die Annahme einer gewissen Praedisposition berechtigt; indess ist doch auch nicht absolut ausgeschlossen, dass auch der Psychose des Georg Joneleit eine latent gebliebene Lepra zu Grunde gelegen haben könnte.

Discussion.

Dr. **Schönfeldt** (Riga): Bei gelegentlichen Besuchen des Leprosorium zu Riga und wiederholter Rücksprache mit den Aerzten desselben habe ich keine Anhaltspunkte für die Annahme eines direct causalen Zusammenhanges zwischen Lepra und Psychosen gewinnen können: es fanden sich im Leprosorium mehrere Fälle von Dementia etc. vor, die aber z. T. als einfach secundäre Formen gewöhnlicher Art, vor Allem aber als senile Demenz aufzufassen waren; denn es liegt in der Natur der Sache, dass die Leprösen erst dann das Asyl aufsuchen, wenn sie durch den in vielen Jahren langsam vorgeschrittenen Krankheitsprocess resp. durch das Alter invalide oder durch ihr Aeusseres ihrer Umgebung lästig geworden; mittlerweile ist aber das Senium eingetreten und die psychische Alteration konnte ungezwungen diesem zugeschrieben werden.

Dass der von Prof. Meschede angeführte Pat. die Sensation in gewissen (leprös afficirten) Nervengebieten im Sinne seines Verfolgungswahnes verarbeitete, ist nicht für den specifischen Charakter der Psychose beweisend, denn die Kranken deuten oft ganz zufällige Sensationen aller Art (z. B. etwa die durch chronische Obstipation gesetzte Belästigung) in ähnlicher Weise.

Dr. **J. F. Sutherland** (Edinburg).

The temporary mania of alcoholic intoxication. Anomalous attitude of the civil (immunity) and criminal law (responsibility).

The subject, which the writer has the honour and privilege of submitting to the assembled alienists and medical jurists of every country of the old and new world, is from whatever point examined, and it has many sides, one of profound international importance from a social, ethical and medico-legal aspect; and as such, is worthy of the earnest consideration of those, who, from experimental and practical acquaintance with the problem, are as well entitled as they are able to ventilate their views, and to criticise with candour and freedom the somewhat pronounced views hereafter to be expressed.

During the past 17 years the writer has been brought into very direct and intimate contact with almost every phase of inebriety, as it affects the individual, the family, society, and the civil and the criminal law.

Inebriety, in one form or another, is not only the chief cause of social disorder, but is a main, and by many authorities said to be a growing factor in the production of insanity, crime and poverty.

As the outcome of the experience referred to, of two things the writer is firmly convinced.

1-st. That alcoholic intoxication is not only a temporary mania, but as real a mania, as is to be found in the whole range of insan-

ity, and as such should at least mitigate the consequences of criminal acts.

2-nd. That there is something not only anomalous but positively unjust in the respective attitude of: a) the civil laws of nations, which look on drunkeness (intoxication), as a temporary madness giving immunity from the consequences of contracts, etc. executed during intoxication, there is in short the recognition of an incapacity to perform civil acts,—such as testamentary dispositions, etc. (moreover the evidence of an intoxicated witness is incompetent in a count of Justice), and of b) the criminal laws of many civilised nations, including Great-Britain, which consider the authors of crimes, such as murder, culpable homicide (manslaughter) battery and assault, committed in a state of intoxication as wholly and fully responsible to the law, with the inevitable result, which one records in the closing years of the XIX Century with feelings akin to shame and astonishment, that in respect to the gravest of all crimes, murder, the accused, in the eye of the law, stands exactly in the same position as the deliberate murderer, who with full consciousness, and actuated by the basest motives, puts a deadly poison into the chalice of his friend, or in some other way deprives him of life.

At no time in the history of the world was so much been done by Parliament's Municipal Councils, medical jurists, teachers of ethics, and social reformers to combat the admittedly growing evils of inebriety. By means of restrictions upon the sale, increased taxation, the demand for greater purity, and in some countries the remedial treatment appropriate for the habitual drunkard, efforts are made to keep pace with, and as far as possible curtail, the evils attendant upon the growing consumpt of lethal beverages. Legislation affecting the person and property of the individuals, either rich or poor, who are habitual drunkards, or rendered by alcohol incapable of managing their affairs, is an accomplished fact in Canada, the United-States and in almost every country in Europe, save Great-Britain. And it is believed, that its isolation in this matter from the Concert of Europe is only a question of a short time, which cannot but be further curtailed by an expression of opinion from a Congress, such as this, and by an interchange of the views of those, who have studied the alcoholic problem in its social, civil and criminal bearings.

The consumption of alcohol and the extent of drunkeness in the world is largely governed by ethnic and geographical (i. e. climatic) conditions and by the nature of the national beverage. Thus it may be accepted with certain variations, as embodiyng a truth, that although alcoholic excess is world wide, it is more prevalent among the Teutonic, than the Latin races, and among the Latin, than the Slavonic.

By those, who have investigated the question, the evils of inebriety are said to be greatest in Great-Britain, France, Denmark and Belgium ranking next; Sweden, Austria, Germany, Switzerland, and Russia following; Spain and Italy coming last.

While this is true in general,— there is a difference betwen the

drinking habits of the colder regions of Russia, Germany, France, and Italy, as compared with the southern provinces of these countries.

The picture of my own country presented to your notice is confessedly a dark and unenviable one, but there is relief to it in so far, that in the matter of grave crimes against the person or property, absolutely and relatively, the numbers fall considerably behind those of the United States, France, and Italy; and would fall considerably more, if crimes intimately associated with alcoholic excess, were eliminated from the calendar.

The truth, so far as Scotland is concerned, is, that crimes, such as murder, culpable homicide, battery and assault, are practically unknown to our courts of justice, except in association with intoxication, *mania a potu*, delirium tremens, traumatic inebriety, and alcoholic insanity. On the other hand, these crimes in proportion to population abound in much greater numbers in countries so to speak relatively more sober.

Crimes of blood are much more numerous in Italy than in France, and in France than in Great-Britain, and in both the former are not specially identified with inebriety, whereas in Great-Britain it is safe to say, that 90 per cent of such crime is intimately bound up with alcoholic excess.

That drunkeness or intoxication is temporally madness, can be proved to the hilt; and to medical jurists, as well as to legal jurists, the cause of madness is of no moment, except in those very rare cases, where alcohol was been taken to give courage to the autor of a contemplated crime (the writer knows of no such case in all his experience) and of no more moment, than other forms of insanity induced by vice.

Why so much should be made by legal jurists of alcohol as inducing the insane mood, is inexplicable to the writer.

Alcoholic intoxication is a perfect picture of insanity. In the first stage there is an exaltation of the mental faculties, evidenced by rapid ideation, and as inhibition sets in followed by automatic, or semi-automatic ideation, with defective motor coordination. Consciousness perception and reasoning power are so impaired as to explain outbursts of fury terminating in acts of savage and inexplicable ferocity. There is a radical disturbance of the sense of vision, hearing, touch, of the latter owing to a degree of anaesthetic impairment, as to make impossible a right conception of the degree of violence used.

The pathological effects of the poison on the brain and its functions are as manifest in one act of intoxication as in many. These symptoms present more or less in all cases, are influenced by heredity, the alcoholic habit, physical disease, temperament, age, and the nature, quantity and purity of the intoxication.

Each country has got its national beverage, but there is no disguising the fact, that the consumpt of the alcohols of commerce is spreading in every country in Europe and America and taking the place of milder and less pernicious stimulants with disastrous results to family and national life. In this category must be placed whisky,

brandy, gin, absinthe, ether, and vodka, etc., rendered more toxic by the presence of essences and the artificial bouquets of adulteration.

English criminal law and practice in relation to drunkenness has passed through many phases, and it is safe to predict: is destined to pass through more.

In the end of the XVI-th Century and all through the XVII-th, the simple act of drunkenness was recognized by great jurists, such as sir Edward Coke, Lord Bakon, and sir Matthew Stale as a kind of insanity, or dementia affectata, which differs from other forms of insanity in being voluntarily induced, and more transitory, than most of them. And following the jurists and philosophers of ancient Greece (not Rome) these authorities agree, that the drunkard shall have no privilege by his voluntarily contracted madness, but shall have the same judgment, as if he were clothed in his right mind.

There is a qualification laid down by Stale, that although the simple frenzy, occasioned immediately by drunkeness, excused not in criminals, yet if by one or more such practices an habitual or fixed frenzy be caused, through the madness was contracted by the vice and will of the party, he is put in the position of irresponsibility, as if the same were contracted involuntarily at first.

Baron Hume states the law of Scotland thus: „the law views this wilful distemper with quite a different eye, from what is the visitation of Providence, and if it does not consider the man's intemperance as an aggravation, at least sees very good reasons, why it should not be allowed as an excuse".

The law, as stated by Hume, is accepted by most judges of the present day, but there are some distinguished exceptions. The point not to be lost sight of is the admission of „temporary madness" by these great legal minds. The „wilful distemper" and the „voluntarily induced" theories took little or no cognizance of the laws of biology, sociology and ethics, which in moderne time have received so much attention at the hands of the French, German, and Italian schools of jurisprudence and ethics. The legal incongruity, which refuses to accept the madness of intoxication as an excuse for crime, while casual and habitual intoxication itself, is considered beyond the pace of the law, is not surprising when it is born in mind, that when this time-honoured legal dogma was laid down 200 capital felonies found a place on the Statute Book of Great Britain. One by one these have been removed, or fallen into desuetude, and no medical jurist should rest satisfied until in his own country at least, the death penally shall only be possible for the deliberate murderer, who has neither the plea of permanent or temporary insanity to excuse him.

And this desirable end can be best and most speedily attained by a freer discussion and fuller in the change of views betwen legal and medical jurists, than is the case at the present time.

The specialists and medical jurists of Great Britain having recently been greatly exercised over the problem of the criterion of criminal responsability that August Body, the Medico Psychological Associa-

tion, appointed a committee of experts to consider the present position of the law and to indicate wherein it required amending.

The committee reported a few months ago, that it saw no reason to take steps in order to bring about a change in the law, and speeches in support of the report were made by the President Dr. Nicolson, the secretary, Dr. Mercier, and by Dr. Orange.

With the terms and conclusions of that report I humbly concur, feeling on the principle, that the whole is greater, than the part, and that the question of the criterion of criminal responsibility not only applies here, but if the law in regard to it as laid down by the English Bench of judges in 1843 in response to a series of question propounded by the House of Lords, were acted upon in cases of mania from intoxication, there would be little possibility of miscariages of justice, such as now occur from time to time. The substance of the law of Great Britain thus authoritatively laid down may in order to establish a defence on the ground of insanity, be summed up in two questions: 1-st. Did accused at the time of committing the act upon its nature and quality? and 2-nd. If he did know the nature and quality of the act, did he not know, he was doing what was wrong?

Judged by this standard the fate of persons accused of homicide would, it is clear, be very different from what it frequently is. regard to the finding of the committee, I would only add, that, seeing th powerful resources of the state are being utilized against the accused, who from lack of funds, has to plead *in forma pauperi* with all its disadvantages, a sum of money should be set aside by the state, to enable accused to obtain the services of experienced counsil, and ordinary and skilled witnesses, the skilled witnesses suggesting the line of defence to be adopted. This would imply the presence of independent medical witnesses at *post-mortem* examinations.

What then is the conclusion of the whole matter? On some points while the writer anticipates differences of opinion he looks for.

1-st. Unanimity in condemnation of a system of jurisprudence, no matter in what country found marred by the anomalies and incongruities referred to, which in civil matters looks upon intoxication as insanity bringing about civil and testamentary incapacity, while not only is it not accepted as insanity, or an excuse for the commission of crimes, but in some countries is looked upon as an aggravation.

2-nd. The recognition of a radical defect in the criminal code of any country, which recognizes no difference between the homicide of alcoholic intoxication, and that of the deliberate murderer, and adjudges to both alike the death penalty.

3-rd. That the anomaly and injustice is heightened in countries, where no restraint or check is put upon the drunkard. That is to say, where drunkeness *per se* is not in the eyes of the law an offence, and where habitual drunkards are permitted to make wreckage of themselves bodily and mentally of their families and substance, and no hand raised until an act of violence is committed, when the criminal authorities interpose.

4-th. That if bare justice is to be done to the intoxicated author of a murder, the criminal code should be so altered, that the crime

should not be charged as of the first degree, to be expiated only by the guillotine, by the scaffold, or by electrization, but as of the second degree, and punishable by imprisonment, or penal servitude for a sufficiently long period to cure the habitual drunkard of his craving or disease; and to give the occasional drunkard time for reflection on the outcome of his folly. Of course it may be argued, that the logical position to take up would be the plea of „insane at the time“ which if proved would result in the accused being sent for a long period into a safe place of custody. Either course is preferable to the present procedure and either would remove from avenia the criminal code astigma suggestive of revenge and of slavish devotion to legal precedents centuries old, and probably worthily of such centuries, when questions of sociology, biology and ethics did not ruffle the legal mind, or enter into conception of justice, and make impossible verdicts, which are known as judicial murders and miscarriages of justice.

5-th. That drunkeness *per se* should be made an offence against the law, and that the habitual drunkard should *nolens-volens*, after a trial public or private in its nature as the inebriate may elect, be deprived of the rights and privileges of citizenship, and that his effect should be placed under *curatel* or curatory, or a *conseil de famille*, and his person consigned to an *asile alcoholique*, an inebriate home, or a labour settlement, for such a period as would give the best prospect of cure.

Dr. **Toy** & Dr. **Taty** (Lyon).

Note sur l'évolution et la pathogénie du délire de persécution.

Au cours de recherches sur les variétés cliniques du délire de persécution, poursuivies depuis 1896 et publiées cette année dans les „Annales Médico-Psychologiques“, nous avons relevé quelques détails intéressant l'évolution et la pathogénie de ce délire.

Nos observations, prises dans le service du Professeur *Pierret* (Section des femmes et clinique) ont porté sur 189 cas dont 182 femmes et 7 hommes.

Elles nous ont permis d'établir les points suivants:

1° Le délire de persécution systématisé peut se terminer par une véritable démence.

2° Dans beaucoup de cas cette démence est longue à venir, et à la période terminale on trouve souvent l'état mental sur lequel a insisté M. *Falret* (persistance des idées délirantes, conservation de l'activité intellectuelle).

3° La période mégalomaniaque n'est pas une phase obligée de l'évolution. Elle manque, suivant nos observations, dans un tiers des cas environ. Ces cas étant terminés par la démence, on ne peut pas objecter la durée insuffisante de l'observation. Du reste le délire mégalomaniaque est rarement pur, c'est-à-dire que l'on retrouve presque

toujours les idées de persécution mélangées aux idées mégalomaniaques, et ce mélange persiste jusqu'à un degré avancé de démence.

4° Certains délires paraissent s'arrêter à la periode d'état, sans mégalomanie ni démence, et se prolonger ainsi trente ans et plus.

5° Il existe des formes où les idées de persécution paraissent consécutives à une mégalomanie primitive; ces formes se rencontrent surtout chez les faibles d'esprit.

6° Le délire de persécution est susceptible d'amélioration. Il peut même guérir dans quelques cas rares. Un de nos malades a présenté un délire de persécution complet, allant jusqu'à la réaction homicide, et ce délire, lié à une affection organique du cœur, s'est amélioré avec elle et a disparu totalement.

7° On rencontre chez certains aliénés à antécédents héréditaires chargés, des formes transitoires à durée plus ou moins longue. Ces formes n'ont qu'un caractère épisodique et font partie des manifestations délirantes polymorphes de ce genre d'aliénés.

La maladie se montre de preférence à l'âge adulte mais elle est relativement fréquente dans la vieillesse et on la voit apparaître encore à un âge très avancé.

Voici l'âge de l'entrée de nos malades femmes par périodes quinquennales:

de 20 ans à 25 ans	2 cas.
„ 25 „ à 30 „	6 „
„ 30 „ à 35 „	16 „
„ 35 „ à 40 „	26 „
„ 40 „ à 45 „	43 „
„ 45 „ à 50 „	29 „
„ 50 „ à 55 „	29 „
„ 55 „ à 60 „	11 „
„ 60 „ à 65 „	4 „
„ 65 „ à 70 „	8 „
„ 70 „ à 75 „	5 „
„ 75 „ à 80 „	1 „
„ 80 „ à 85 „	2 „
	Total 182

Ce tableau ne donne évidemment que des résultats approchés, l'âge de l'entrée des malades à l'asile ne coïncidant pas avec celui du début de la maladie, mais bien avec l'apparition de manifestations délirantes graves. Mais nous avons pu, dans 79 cas, déterminer avec assez de certitude l'âge des malades au début des troubles psychiques ou tout au moins au moment où ces troubles ont été saisissables par l'entourage.

En voici le tableau.

Avant 15 ans	pas de cas.
De 15 à 20 ans	2 cas
„ 20 à 25 „	1 „
„ 25 à 30 „	6 „
„ 30 à 35 „	11 „
„ 35 à 40 „	12 „

de 40 à 45 ans	14	cas
„ 45 à 50 „	8	„
„ 50 à 55 „	8	„
„ 55 à 60 „	4	„
„ 60 à 65 „	3	„
„ 65 à 70 „	5	„
„ 70 à 75 „	3	„
„ 75 à 80 „	2	„
Total	79	

De la comparaison de ces deux tableaux, il ressort très nettement que la période d'élection de la maladie, chez la femme, va de 35 à 45 ans. Il semblerait donc légitime de penser que la ménopause a ici une action déterminante importante. Mais l'analogie des faits ne permet pas cette conclusion. S'il est vrai que le début des accidents coïncide fréquemment avec la ménopause (19 fois sur 79 cas), il faut ajouter que presque toutes les malades ont de lourdes tares héréditaires ou congénitales, et que leur caractère antérieur était mélancolique ou hypochondriaque. La ménopause n'intervient ici que comme une cause occasionnelle, très probablement grâce aux troubles circulatoires qui l'accompagnent, et à la façon des affections cardiaques que nous trouvons très fréquemment chez nos malades (13 fois sur 182 cas) ou des troubles urémiques que nous notons également 7 fois.

L'hérédité psychopathique joue un rôle très important dans la genèse du délire de persécution. Nous la relevons 46 fois, soit dans un quart des cas, et nous sommes certainement bien au-dessous de la vérité, les renseignements négatifs sur ce point n'ayant qu'une valeur limitée. De plus, la tare héréditaire est lourde: ce sont les proches parents des malades qui sont atteints, et très souvent des frères et des sœurs.

Le père est aliéné	dans 8	cas.
Il s'est suicidé	„ 1	„
Il est alcoolique	„ 6	„

Enfin une de nos malades est fille naturelle.

La mère est aliénée	dans 4	cas.
„ „ hystérique	„ 1	„
„ „ exaltée, nerveuse	„ 6	„
„ „ alcoolique	„ 1	„

Les deux branches de la famille sont atteintes dans 5 cas.

L'hérédité collatérale existe dans 4 cas.

Enfin 17 de nos malades ont des frères ou sœurs aliénés ou épileptiques.

Dans les cas où l'hérédité est très marquée, le délire débute souvent de bonne heure, avant trente ans, parfois même avant vingt ans, ou bien n'apparaît qu'à la ménopause. Il ne s'installe pas d'emblée; les malades font en général des séjours successifs entrecoupés d'améliorations. La démence est lente à venir. Mais on rencontre chez les héréditaires toutes les variétés évolutives que nous avons signalées.

L'alcoolisme se rencontre rarement dans les antécédents des persécutés. Nous ne le trouvons que 8 fois: 4 fois seul, 2 fois accompagné

d'hérédité, et 2 fois de syphilis. Dans un cas la malade a fait plusieurs séjours successifs pour folie alcoolique et a fini par verser dans le délire de persécution systématisé.

Tous ces cas s'accompagnent de hallucinations de la vue. Celles-ci ne sont pas si rares qu'on l'a écrit; nous les relevons, en effet, 34 fois, et dans 15 autres cas nous avons trouvé des illusions. Toutefois elles ne nous paraissent pas faire partie du complexus symptomatique essentiel du délire de persécution et semblent presque toujours sous la dépendance de maladies concomitantes ou d'intoxications, qui ne sont rien moins que rares dans cette forme de délire.

Nous avons trouvé, en effet, chez nos malades:

13 fois des affections organiques du cœur.
7 „ des maladies des reins.
14 „ des accidents nerveux (méningite, chorée, ataxie locomotrice, sclérose en plaques, maladie de Basedow).
6 „ la syphilis.
2 „ la tuberculose.
3 „ le cancer.
4 „ des accidents puerpéraux.
8 „ enfin des lésions de l'oreille.

Si l'on y ajoute les huit cas d'alcoolisme que nous avons mentionnés plus haut et un cas d'éthéromanie, on trouve que dans un quart des cas au moins il y a lieu de se demander s'il existe une relation de cause à effet entre ces troubles somatiques et le délire de persécution.

Le problème posé déjà par M. Ritti, en 1886, est obscur dans la plupart des cas. Néanmoins nous avons pu trouver quelques observations, relatées en détail dans notre mémoire, dans lesquelles le délire de persécution paraît bien engendré par la maladie (tuberculose, insuffisance mitrale, tabes) qui a suffi à créer cet état psychique, résultant chez les autres persécutés de l'hérédité et de l'éducation, et sur lequel l'hallucination de l'ouïe a évolué avec toutes ses conséquences.

La grande fréquence de ces cas doit inciter le médecin à ne pas reculer devant le grave pronostic du délire de persécution, à rechercher les troubles somatiques et à les combattre avec l'espoir de voir s'améliorer même les troubles vésaniques.

Le délire de persécution des vieillards est particulièrement instructif au point de vue de la pathogénie des troubles cérébraux. Nous en avons étudié 13 cas. On y rencontre toutes les formes évolutives, mais cette évolution est plus rapide et l'étude synthétique en est plus facile. De par le seul fait de l'involution cérébrale, le sénile devient un débile, et la conscience, plus ou moins obscure, qu'il a de sa faiblesse suffit à le rendre défiant envers le monde extérieur, sans lui ôter néanmoins sa confiance en sa valeur personelle. Qu'à la suite de troubles scléreux de l'appareil auditif il survienne des hallucinations de l'ouïe, l'idée de persécution naîtra par association d'une manière presque fatale. Dans le cas où manquerait plus ou moins le sentiment de vanité nécessaire à la genèse du délire de persécution, et bien mis en lumière par M. Charpentier (1888) pour l'apparition de

la phase mégalomaniaque de ce délire, le vieillard présenterait les formes délirantes mélancoliques et surtout le délire d'indignité avec tendance au suicide.

Ces données, fournies par l'étude du délire de persécution sénile, peuvent être étendues, plus ou moins complètement, au délire des adultes et en éclairer l'histoire au moins de quelques lueurs.

Prof. **Sikorsky** & Dr. **Maximov** (Kiev).

Quelques aperçus sur la nationalité considérée comme le moment étiologique des maladies mentales.

Parmi les habitants de la Russie nous avons choisi les quatre groupes principaux qui se distinguent le plus par leur origine, leur langue, leur religion et leurs mœurs. Ce sont: les Russes, les Polonais, les Mahométans et les Juifs. Dans le premier groupe nous avons placé tous les Russes en général, c'est-à-dire Grands-Russiens, Petits-Russiens et Lithuaniens. Nous avons placé le groupe des Polonais en dehors des Russes, parce que la nation polonaise appartient à la branche sud-ouest des Slaves, tandis que tous les peuples Russes se rapportent à la branche des Slaves orientaux [1]). Le groupe des Mahométans est formé par les représentants de la race Mongole connue sous le nom de branche Ouralo-Altaïque. Le groupe des Juifs représente une branche de la race Sémitique, manifestement prononcée.

Pour nos conclusions statistiques nous avons profité des données de deux catégories à savoir: de la composition ethnographique de l'armée (particulièrement des soldats de l'Arrondissement militaire de Kiev) et des comptes-rendus de la section psychiatrique de l'hôpital militaire de Kiev. Les données des deux genres présentent des rapports suivants.

L'effectif moyenn de l'Arrondissement militaire de Kiev pour deux ans (1895—1896) est de 137,659; la moyenne des malades de la section psychiatrique, aussi pour deux ans, est de 138. En comparant ces chiffres dans la proportion pour mille, nous trouvons que pour chaque millier de soldats il y a 0,99 de malades psychiques.

L'effectif de l'armée de l'Arrondissement militaire de Kiev et l'effectif des malades de l'hôpital militaire de Kiev pour deux ans (1895—1896) se subdivisent d'après les nationalités de la manière suivante:

Nationalité.	Effectif de l'armée (soldats).	Nombre des malades.	‰
Russes	219,420	200	0,91
Polonais	14,055	13	0,92
Mahométans	25,380	27	1,06
Juifs	16,463	36	2,19

[1]) Pechel-Kirchhof, Völkerkunde.

Ainsi les Russes et les Polonais offrent le plus petit nombre de malades (au-dessous de la moyenne). Le plus grand nombre de malades se trouve parmi les Juifs. Si, d'après la méthode usitée en anthropologie, nous prenons 100 comme le plus petit chiffre, la proportion des malades par nationalité se trouve exprimé par les nombres suivants:

Russes	100
Polonais	101
Mahométans	116
Juifs	241

La signification de ces chiffres est facile à voir et n'exige aucun commentaire. Nous ne ferons que quelques remarques concernant les formes prédominantes des maladies. Les formes prédominantes sont celles du type dégénératif, ce qui est tout naturel vu l'âge des soldats de 21—24 ans. A cet âge les formes acquises se font remarquer rarement; on rencontre plus souvent les maladies qui proviennent d'une prédisposition maladive, de l'hérédité et du développement incomplet de l'organisme.

La profession militaire est comme un réactif qui fait apparaître ces côtés faibles de l'organisation primitive.

Discussion.

Dr. **A. Mendelssohn** (St.-Pétersbourg) pense qu'un nombre d'observations aussi restreint que celui dont se sert M. le prof. Sikorsky (il ne cite que 7 polonais et 15 mahométans) ne permet pas de se prononcer sur le rôle de la nationalité dans l'étiologie des psychoses.

Dr. **Stembo** (Wilno): Es ist ja ganz richtig, dass die Juden häufiger an Geisteskrankheiten erkranken. Ich denke, dass der Unterschied weit nicht so gross ist, wie ihn Herr Prof. Sikorsky angiebt. Das kommt vielleicht daher, dass die jüdischen Soldaten schlechter genährt werden, weil viele von ihnen das Essen der christlichen Soldaten aus religiösen Hinsichten nicht geniessen. Dieser Punkt scheint von Herrn Prof. S. nicht genügend gewürdigt worden.

Prof. **Sikorsky**: Les soldats juifs sont nourris de la même manière que les autres soldats russes. C'est pourquoi la question de nourriture ne pourrait avoir d'influence sur le chiffre des malades.

Prof. **Régis** (Bordeaux): La communication de M. Sikorsky, déjà très intéressante en ce qu'elle indique, dans une ville cosmopolite et dans un milieu professionnel spécial, la proportion des aliénés suivant les nationalités, eût été tout-à-fait complète à mon sens, si elle avait compris deux autres points complémentaires. Le premier, c'est l'indication, par ordre de fréquence, des diverses formes morbides suivant les nationalités, le second, l'indication de ces formes chez les soldats et chez les officiers. Dans la plupart des pays, en France notamment, les soldats sont surtout atteints de psychoses dégénératives et les officiers surtout de paralysie générale.

Prof. **Sikorsky**: En Russie nous trouvons les mêmes relations, c'est-à-dire que les officiers sont pour la plupart des paralytiques généraux et

les soldats sont atteints par les formes dégénératives. La cause de cette distribution, à première vue étrange, est que les soldats sont à l'âge de 21—24 ans, où on ne trouve que les formes dégénératives. A ce point de vue la distribution d'après les formes de l'aliénation ne pourrait être d'un grand intérêt.

Dr. **Alexander Mendelssohn** (St.-Petersburg).

Zur Wärterfrage in Russland.

Im grossen Ganzen hat das Irrenwesen im Westen Europa's, besonders in England und Schottland, eine derartig glänzende Entwicklung aufzuweisen, dass es scheinen könnte, es wäre Nichts mehr zu wünschen übrig. Deutschland, Frankreich und die übrigen Weststaaten bestreben sich unermüdlich eine ähnliche Höhe zu erreichen. In den deutschen Ländern ist in dieser Hinsicht besonders viel im Verlauf der letzten Jahre geleistet worden. Die Principien einer plangemässen Einrichtung der Anstalten in Hinsicht der Architectur und des todten Inventars sind ja jetzt mehr oder weniger als durchgesetzt zu betrachten, daher ist nun überall eine ausgesprochene Tendenz zu Tage getreten, das grösste Augenmerk auf das lebendige Inventar, ich meine das Pflegepersonal der Anstalten, zu richten.

Im Laufe der letzten Jahre ist die Wärterfrage zur Tagesfrage geworden: irrenärztliche Congresse und Gesellschaften haben viel darüber debattirt, und ist diese Frage in psychiatrischen Fachschriften vielseitig behandelt worden. Bei uns in Russland dagegen ist sie erst neuerdings aufgetaucht, obgleich die Sorge um ein gutes Irrenpflegepersonal eigentlich eben so alt sein sollte, wie die Irrenpflege selbst. Doch hat augenscheinlich auch bei uns dasselbe Gesetz der Irrenpflege — erst das todte Inventar, dann das lebendige—Giltigkeit.

Treffend ist die bekannte Aussage: international ist die psychiatrische Wissenschaft, die psychiatrische Praxis dagegen — national. Um über ein Bruchstück der praktischen Psychiatrie, nämlich das Irrenpflegepersonal urteilen zu können, ist es von Wichtigkeit die nationalen Eigentümlichkeiten, die culturellen Verhältnisse des Landes zu kennen.

Mangel an Zeit erlaubt mir leider nicht hier selbst eine kurze historische Skizze der Entwicklung des russischen Irrenwesens zu geben, daher muss ich mich darauf beschränken, bloss einige Wendepunkte in der Entwicklungsgeschichte der russischen Psychiatrie zu erwähnen.

In ältesten Zeiten wurden die Geisteskranken in Russland für Besessene oder vom bösen Geist ohne eigene Schuld Verdorbene gehalten, sie erregten allgemeines Mitleiden und erfreuten sich einer besonderen Fürsorge und Pflege seitens der Geistlichkeit und des Volkes. Eine derartige Anschauungsweise, sowie der allgemein gutmütige Charakter des Volkes liessen es in Russland weder zu einer Inquisition, noch zu Hexenprocessen kommen. Bis ins XVIII. Jahrhundert fanden die Geisteskranken Schutz und Pflege in den zahlreichen Klöstern, da

ja die Armen- und Krankenpflege damals einzig und allein in den Händen der Geistlichkeit lag.

Im Jahre 1775 wurden bei uns von der Regierung die sogenannten Comités der allgemeinen Fürsorge gegründet und ihnen unter Anderem die Irrenverpflegung anvertraut. Von diesem Jahre also datirt die staatliche Verpflegung der Geisteskranken, die in den Gouvernementsstädten in besonderen Abteilungen der allgemeinen Krankenhäuser untergebracht werden. Die Geistlichkeit zieht sich gänzlich von der Irrenpflege zurück. Die russische Psychiatrie kennt überhaupt keinen Zwist mit dem Pfaffentum, der ja unseren westlichen Collegen noch in den letzten Jahren so viel Herzensblut und Tinte gekostet.

Die staatliche Irrenverpflegung dauerte fast 100 Jahre fort und besteht mutatis mutandis in einigen wenigen Gouvernements noch bis heute. Doch in dem grössten Teil des europäischen Russlands, nämlich in 34 Gouvernements, wurde die Irrenfürsorge den im Jahre 1864 von Kaiser Alexander dem Zweiten eingeführten ländlichen Selbstverwaltungsorganen, den sogenannten Semstwo's, anvertraut. Seitdem, also im Laufe der letzten 30 Jahre, hat das russische Irrenwesen in den selbstverwaltenden Gouvernements eclatante Fortschritte aufzuweisen: in jedem derartigen Gouvernement besteht eine den modernen Forderungen mehr weniger entsprechende specielle Irrenheil- und Pflegeanstalt, wobei die ackerbautreibende Colonie die bei uns am meisten bevorzugte Verpflegungsform bildet. An fachlich ausgebildeten Irrenärzten fehlt es bei uns nicht, da seit 1859 die Psychiatrie ein obligatorisches Lehrfach ist, und jeder Mediciner, um den Grad des Arztes zu erhalten, eine praktische und theoretische Prüfung in der Irrenheilkunde bestehen muss.

Was speciell die Irrenpflege betrifft, so waren bei uns Mönche im Laufe von 8 Jahrhunderten die einzigen Irrenwärter. 1742 verfügte der Senat, dass zur Bewachung der Irren die in den Klöstern befindlichen invaliden Soldaten benutzt würden. Bei Einführung der Comités der allgemeinen Fürsorge im Jahre 1775 traten Statuten in Kraft, in denen es unter Anderem hiess:

„Es soll darauf geachtet werden, dass das Haus und seine Einfassung eine recht feste sei, damit es erschwert werde, aus demselben zu entfliehen; der Aufseher sei ernst, ausdauerlich und unerschütterlich in der Ausübung seiner Pflicht, aber auch gerecht und gewissenhaft. Eine entsprechende Zahl Diener zur Verpflegung und Beaufsichtigung der Verrückten sei zu bestellen; am besten sei es dazu verabschiedete, gute, gehorsame Soldaten zu wählen, im Falle jedoch Mangel an solchen sei, können andere Personen für entsprechende Bezahlung dazu gewählt werden; die Diener sollen mit den Verrückten menschlich, aber streng umgehen und genau Acht geben, damit sie sich selbst und anderen keinen Schaden zufügen".

Es ist nicht schwer zu erraten, welches Gepräge diese „menschliche, aber strenge" Behandlung der Irren durch verabschiedete Soldaten angenommen hatte. Obgleich die Irren in Russland damals schon als Kranke angesehen wurden, war die eigentliche Aufgabe dieser Tollhäuser doch hauptsächlich die Gesellschaft vor den gemeingefährlichen Handlungen der Irren zu schützen, die Irren einfach zu interniren.

Diese alleinige Aufgabe der Irrenversorgung bestand vom Jahre 1775 bis 1864. Deshalb spricht das Gesetz über feste, hohe Mauern, strenge Aufseher und Wärter, erwähnt aber gar nicht der Aerzte. Im Gegenteil wurde seit 1864 viel über humane Behandlung der Geisteskranken unter irrenärztlicher Leitung gesprochen, dagegen an das Wartepersonal, das ja dabei eine so wichtige Rolle spielt, wenig gedacht. Die Wärterfrage scheint in Russland bis in die letzten Jahre ein Noli me tangere gewesen zu sein. Wol wurden auf dem ersten, richtiger einzigen Congresse der russischen Irrenärzte, welcher hier in Moskau vor 10 Jahren tagte, einige Stimmen laut, die auf die völlige Untauglichkeit unseres Wartepersonals hinwiesen, ja die Möglichkeit mit unseren Wärtern ein No-restraint zu erzielen leugneten; wol wurden damals von den hier anwesenden verehrten Mitgliedern unserer Section, den Herren Dr. Sergius Korsakov (jetzt Professor in Moskau), Dr. Orschansky (gegenwärtig Professor in Charkov) und Dr. L. Ragosin (jetzt Director des Medicinal-Departaments des Russischen Reiches) einige Vorschläge zur Aufbesserung des Irrenwartepersonals gemacht, jedoch wurde die Wärterfrage, im Ganzen genommen, bis neuerdings in Russland keiner Besprechung unterworfen, und sind jene durchaus sympathischen Vorschläge nicht verwirklicht worden.

Im September vorigen Jahres kam die Wärterfrage in einer ärztlichen Versammlung in der Moskauer psychiatrischen Klinik zur Verhandlung, und wurde wiederum die gänzliche Unbrauchbarkeit unseres Wartepersonals hervorgehoben. Dr. G. Terian schlug vor eine Unterstützungskasse für das Wartepersonal und ein Erkundigungsbureau, aus dem man erfahrene Wärter beziehen könnte, zu gründen. Die Frage wurde lebhaft discutirt, doch ist die Versammlung zu keinem bestimmten Resultat gekommen.

Schliesslich kam die Wärterfrage im Vereine der St.-Petersburger Irrenärzte im Frühjahr 1897 an die Tagesordnung. Dr. Nishegorodzev und Dr. M. Morosov, auf den letzt erschienenen Berichten russischer Anstalten und den Resultaten einer von Letzterem und mir angestellten Rundfrage basirend, entrollten in ihren Vorträgen ein trostloses Bild über die gegenwärtige Beschaffenheit unseres Wartepersonals. Ein dritter Vortrag wurde von mir „Ueber professionellen Unterricht der Wärter in der Irrenpflege“ gehalten.

Es erwies sich, dass die grosse Mehrzahl der Wärter und Wärterinnen, aus dem Bauernstande stammend, jeder, auch der elementarsten Schulung bar ist, weder schreiben, noch lesen kann. Es giebt Anstalten, in denen, nach Morosov, nur 17—18% der Irrenwärter zu lesen verstehen. Die Wärterinnen sind fast durchweg nicht zu lesen im Stande. Nur Rotenberg bei Riga bildet eine erfreuliche Ausnahme, denn alle Wärter und Wärterinnen besitzen dort Volksschulkenntnisse: die Cultur in den Ostseeprovinzen ist ja überhaupt eine andere, als im übrigen Russland.

Der Wechsel des Wartepersonals in Russland ist ein colossaler. Vergleicht man die Zahl des im Laufe eines Jahres abgegangenen Wartepersonals mit der Zahl des Bestandes, so findet man, nach Morosov, dass im Durchschnitt jährlich 128% des Wärterbestandes wechselt. Es giebt Anstalten, in denen der Wechsel bis 304%, nach Ni-

shegorodzev aber sogar bis 443% steigt, wärend Karrer [1]) für die Anstalten deutschen Sprachgebietes ein Maximum von 148% angiebt. Ein stärkerer Wechsel, als der durchschnittliche Bestand, also über 100%, fand von 18 russischen Anstalten in 10 (macht 55,5%) statt in den deutschen Ländern aber von 70 Anstalten nur in 4 (macht 5,7%).

Forschen wir nach den Motiven dieses starken Wechsels, so ergiebt es sich, dass 57% der Wärter und Wärterinnen freiwillig abgehen, 33% verschiedener Vergehen und Untauglichkeit wegen abgelassen werden, 10% aus anderen Gründen ihre Stellung verlassen (werden abcommandirt, erhalten in der Anstalt selbst einen anderen Posten etc.).

Als Ursache des so sehr verbreiteten freiwilligen Abgehens ist in erster Reihe die schlechte Bezahlung zu betrachten. Denn ein Lastenträger oder Tagelöhner verdient bei uns mehr, als ein Irrenwärter, der im Durchschnitt 6 — 7 Rubel monatlich erhält. In manchen Anstalten sinkt der Eintrittslohn sogar bis 3 — 4 Rubel. Das weibliche Personal wird noch schlechter bezahlt. Wol bieten die meisten Anstalten eine progressive Lohnerhöhung (höchster Lohnsatz 11 Rubel), jedoch kommen die Lohnzusätze infolge des riesigen Wechsels nur sehr wenigen zu Gute.

Ferner sind in der grossen Mehrzahl unserer Anstalten die Wohnungen des Wartepersonals unbeschreiblich schlecht. Es giebt Anstalten, in welchen ein einziges Bett für 2—3 Wärter herhalten muss; in einigen Anstalten leben die Wärter in den Krankenzimmern. Pensionsberechtigung erhält das Wartepersonal bloss in 4 Anstalten. Alters- und Invaliditätsversicherung giebt es überhaupt nicht.

Wenn Sie, meine Herren, im Auge behalten, dass unser Wartepersonal einem Volke entstammt, das erst vor 36 Jahren von der Leibeigenschaft befreit worden, das bis jetzt noch von den Dorfgerichten für verhältnissmässig kleine Vergehen mit Körperstrafe gezüchtigt werden kann, das in der grossen Mehrheit den segensreichen Einfluss der Schule entbehrt, so wird es Sie wundern, wie wir russische Irrenärzte mit einem derartigen Wartepersonal dennoch einigermassen auskommen und dabei den modernen Forderungen einer rationellen Irrenverpflegung nach Kräften Rechnung zu tragen uns bestreben.

Nun ist es, erstens, die Gutmütigkeit und Anspruchslosigkeit des russischen Volkes, die den Besten unserer Irrenwärter die Erfüllung ihrer Pflichten möglich macht. Zweitens, erfreuen wir uns hier und da eines verhältnissmässig guten Aufseherpersonals, das wo möglich aus den gebildeteren Ständen recrutirt und besser belohnt wird. Drittens... steht unsere Irrenbehandlung de facto leider nicht auf derjenigen Höhe, welche wir mit einem gut besoldeten und geschulten Personal erreichen könnten.

Das Verhältniss zwischen der Wärterzahl und der Krankenzahl ist in Russland ein recht günstiges: es trifft bei uns, nach Morosov, 1 Wartperson auf 5,5 Kranke, wärend in Deutschland, nach

---

[1]) Zur Wärterfrage. „Allg. Ztschr. f. Psych.“ 1896. B. LIII, Heft 4.

Karrer's Angaben, 1 Wartperson auf 7,6 Kranke trifft; in England ist die Zahl der Wärter noch geringer (1 : 10). Leider kann aber die Quantität nicht die Qualität ersetzen, und deshalb beklagen sich fast alle russischen Anstaltsberichte über vollkommene Unzuverlässigkeit des Wartepersonals.

Dr. Nishegorodzev, von den humansten Gedanken beseelt, plant eine gründliche Reform des Irrenwartepersonals, wobei er an erster Stelle Erhöhung des Lohnes, Aufbesserung der Dienst- und Lebensverhältnisse, ferner Gründung von Pensions- und Unterstützungskassen, Alters- und Invaliditätsversicherung, elementare Schulung und professionelle Ausbildung der Irrenwärter nach englischem Muster fordert.

Doch wenn die Wärterfrage, wie ja treffend bemerkt worden, hauptsächlich eine Magenfrage ist, so ist der Erfüllung aller dieser höchst berechtigten Forderungen kaum entgegenzusehen, denn allererst fehlt es uns an Geld. Bis aber den Irrenanstalten die nötigen Geldmittel zugesteuert werden, wird noch viel Zeit verfliessen; doch warten können wir nicht. Ich halte es daher für zweckmässiger, die Wärterfrage nicht nur als Magenfrage, sondern auch als Herzfrage zu behandeln, und das grösste Gewicht auf die moralische Erziehung des Wartepersonals zu legen: mit herzhaftem Wort und gutem Beispiel soll der Arzt dem Wärter bei Seite stehen. Sodann kommt die professionelle Ausbildung durch den Arzt und Lohnzuschuss für die geschulten und erfahrenen Wärter und Wärterinnen.

Unterricht in der Irrenpflege wird in Russland, wie ich durch Anfrage bei circa 50 Anstalten constatirt habe, vorläufig nur in zwei Anstalten erteilt: seit 1888 im Nikolaevschen Militär-Hospital in St.-Petersburg durch Dr. Victor von Olderogge und seit 1895 versuchsweise an der St.-Petersburger städtischen Irrenanstalt St.-Panteleimon durch Collegen Dr. Morosov und mich. Ausserdem erteilt seit 1891 Privat-Docent Dr. Danillo in St.-Petersburg den barmherzigen Schwestern des Roten Kreuzes, die zuweilen in Irrenanstalten angestellt werden, Unterricht in der Psychiatrie. Dr. von Olderogge machte die Erfahrung, dass die systematische Schulung in der Irrenpflege einen wohlthuenden Einfluss auf das Wartepersonal ausübt; meinerseits teile ich vollkommen diese Ansicht und muss noch hinzufügen, dass der russische Bauer, selbst wenn er des Lesens nicht mächtig, also einer jeglichen Vorbildung bar ist, dennoch ein sehr reges Interesse für den Unterricht offenbart und recht gelehrig ist.

Ich schlage also vor: an allen Anstalten soll durch die Aerzte praktischer und theoretischer Unterricht in der Irrenpflege dem Wartepersonal erteilt werden. Diejenigen Wartpersonen, die mit Erfolg den Cursus durchgemacht haben und zugleich eine gewisse Zeit — für Russland ungefähr 6 Monate — praktisch im Dienste thätig sind, müssen einen Zuschuss im Betrage von 50% des gegenwärtigen Anfangslohnes erhalten. Die Geldmittel sind im äussersten Fall durch Verminderung der Wärterzahl herzuschaffen, denn zwei geschulte und tüchtige Wärter werden wol

mehr als drei schlechte Wärter leisten können. Dies ist, meiner Meinung nach, eine praktische, wenn auch nur vorläufige Lösung der Wärterfrage.

Die Gesellschaft der St.-Petersburger Irrenärzte zollte der Wärterfrage ein grosses Interesse und wird sie noch in diesem Jahre in St.-Petersburg nochmals zur Verhandlung bringen.

Uns, russischen Irrenärzten, aber wäre es eine wahre Freude, und würde es dem russischen Irrenwesen zur grössten Förderung gereichen, wenn der XII Internationale Aerzte-Congress, zu dessen Mitgliedern ja die berühmtesten Vertreter der Irrenheilkunde zählen, unseren Bestrebungen, das Wartepersonal zu heben, seine hohe Sanction verleihen würde.

SOUS-SECTION DE NEUROLOGIE.

Président: Prof. G. Marinesco (Bucarest).

Prof. **S. E. Henschen** (Upsala).

Ueber Localisation innerhalb des äusseren Knieganglions.

Unsere Kenntnisse über die physiologischen Vorgänge und speciell über die Localisation in den Hirnganglien sind überhaupt recht dürftig. Zwar ist ihre feinere Structur durch die Forschungen des letzten Decenniums bedeutend erweitert, und der Zusammenhang der Nervenfasern mit den Ganglienzellen in ein klareres Licht gestellt. So z. B. wissen wir, dass einige Ganglien, welche in den verschiedenen Sinnesbahnen eingeschoben sind, die Sinneseindrücke nur in eine gewisse Richtung hin leiten, obschon die Nervenfasern, welche den Sinneseindruck vermitteln, in diesen Ganglien unterbrochen sind; dass andere Ganglien Reflexe vermitteln, ist auch unzweifelhaft. Aber ob in diesen Ganglien eine genauere Localisation, hinsichtlich der Verbreitung der peripheren Sinnesnerven stattfindet, so dass auch in den Ganglien eine Projection vorhanden sei, darüber sind unsere Kenntnisse noch sehr mangelhaft. Und überhaupt scheinen die Aussichten hieher gehörende Fragen zu lösen, sehr gering zu sein. Betreffend der Ganglien der Geruchs- und Geschmackbahnen und der Gehörganglien sowie auch hinsichtlich der in der Empfindungsbahn eingeschobenen Hirnganglien sind die Aussichten besonders trübe.

Etwas lichter gestaltet sich die Sache betreffs der Ganglien der Sehbahn. Die anatomische Lage dieser Bahn ist besser bekannt, die Bahn ist kürzer und der Schlusspunkt sowol zur Lage wie Ausdehnung, wenigstens meiner Meinung nach, mit grösserer Sicherheit erkannt, und endlich können Störungen in dieser Bahn bei dem Lebenden mit grösster Schärfe diagnosticirt werden.

In Folge dieser Momente kann man auch hoffen, dass wir bei eventuellen Störungen der in dieser Bahn eingeschobenen Ganglien zu einer tieferen Kenntniss der in denselben abspielenden physiologischen Vor-

gänge eindringen werden. Aber nur durch die combinirte bei Lebenszeit vorgenommene klinische und die spätere pathologische Untersuchung werden wir dieses Ziel erreichen.

Einen Beitrag in diese Richtung hin betreffs der Sehbahn erlaube ich mir hiermit mitzuteilen. Indessen wird es dabei notwendig, zuerst eine Uebersicht unserer gegenwärtigen Kenntnisse einiger Punkte betreffs dieser Bahn vorauszuschicken.

Die optische Bahn (die Sehbahn), welche in der Retina anfängt und in der Rinde des Occipitallappens, resp. Fissura calcarina, endet, besteht wesentlich aus zwei Neuronen, von denen das frontale sich von den Retinaganglienzellen aus bis in das Corpus geniculatum, wo dieses Neuron sich verästelt, erstreckt; das occipitale geht von den Knieganglienzellen aus und endet mit seinen Arborescenzen in der Rinde der Fissura calcarina. Das Knieganglion unterbricht also die Continuität der Bahn; hier wird der Seheindruck durch den Contact der Retinalnerven mit den Ganglienzellen in den occipitalen Abschnitt übergeführt.

Wie diese Vermittelung stattfindet, darüber existiren nur Hypothesen, von denen die von v. Monakow aufgestellte die am allgemeinsten anerkannte ist.

Was nun den frontalen Abschnitt der Sehbahn betrifft, so kann man die Lagerung der Bündel vom Auge aus recht gut verfolgen. Wie ich in meinem Werke „Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns“ (T. I, II, III) näher nachgewiesen habe, liegen hier die Bündel im Gemein homolog mit den Elementen in der Retina. Die Beweise für diesen Satz sind mehrfach. Man war im Stande die Lage des macularen Bündels genau anatomisch zu verfolgen; so konnte man auch in geeigneten Fällen die Lage der gekreuzten und ungekreuzten Bündel bestimmen. Auch klinisch-anatomische Beobachtungen, wie in einem Fall von Marchand, einem von Norris, einem von mir, existiren, welche alle mit einander darin übereinstimmen, dass der dorsale Quadrant der Retina durch das Bündel der Sehnerven und des Tractus innervirt wird und der ventrale durch das ventrale.

Endlich ist Prof. Pick durch seine interessanten physiologischen Versuche zu demselben Resultat gelangt.

Die Lage der Bündel im frontalen Abschnitt der Sehbahn ist also genügend festgestellt.

Was dann den occipitalen Abschnitt betrifft, so haben wir die corticale Fläche und die parieto-occipitale Bahn jede für sich zu betrachten.

Die corticale Sehfläche beschränkt sich auf die Lippen der Fissura calcarina. Hier entspricht die dorsale Lippe den dorsalen Retinalquadranten beider Augen, wie der interressante Fall Hun zeigt. Das stimmt auch mit meinen eigenen Beobachtungen (s. mein Werk, T. I). Hinsichtlich der unteren Lippe existirten bisher nur wenig beweiskräftige Beobachtungen, aber unser werter College aus Mexico, Dr. Lavista, hat auf dem Congress in Rom einen Fall von Abscess im Kleinhirn mitgeteilt, wo eine Quadranten-Hemianopsie nach oben beobachtet wurde.

Zwar deutet Herr Lavista den Fall als einen Beweis für die Exi-

stenz eines Sehcentrums im Kleinhirn, aber es dürfte richtiger sein, anzunehmen, dass der Abscess auf das Sehcentrum im Occipitallappen eingewirkt hat, und zwar vorzugsweise auf den ventralen Abschnitt des Sehcentrums. So gedeutet, wird der Fall ein wertvoller Beitrag zur Kenntniss der Anordnung der Fläche im Sehcentrum.

Untersucht man den von Herrn Sachs neulich veröffentlichten, aus anatomischem Gesichtspunkte sehr complicirten Fœrster'schen Fall von bilateraler Hemianopsie, so bestätigt auch dieser Fall, sowie ich sehen kann, meine Ansicht über die Projection des Gesichtsfeldes im Sehcentrum.

Endlich habe ich in der zusammengesetzten neurologisch-chirurgischen Section einen interessanten Fall mitgeteilt, wo eine Kugel aus dem dorsalen Abschnitt des occipitalen Lappens herausgenommen wurde, und wo die Ausmessungen der Gesichtsfelder eine ventrale Quadranten-Hemianopsie zeigten, d. h. dass der dorsale Abschnitt des occipitalen Lappens dem oberen Retinalquadranten entspricht.



Anterograde Degeneration im rechten Tractus.

l—links; *r*—rechts; *M. K.*—Meynert's Commissur; *atr*—Atrophie im rechten Tractus.

Betreffend die parieto-occipitale Bahn, sind die Beweise hinsichtlich der Lagerung der Bündel sehr spärlich und schwach, aber zwei nicht zur Section gekommene Fälle, nämlich eine von Bruns mitgeteilte Beobachtung, wo nach einem Trauma von oben auf dem einen parietalen Lappen eine Quadranten-Hemianopsie nach unten entstand, und ein neulich im „Neurol. Centralblatt" mitgeteilter Fall, wo eine analoge aber bilaterale Laesion mit Hemianopsia horizontalis nach unten entstand, scheinen, wie auch ein von mir mitgeteilter Fall, zu beweisen, dass das dorsale Bündel der occipitalen Bahn dorsal liegt, und das ventrale ventral.

Fassen wir diese Beobachtungen zusammen, so liegen also Beweise vor, dass das Bündel des dorsalen Quadranten der Retina sowol in der frontalen wie in der parieto-occipitalen Bahn dorsal liegt, und dasjenige des ventralen Quadranten ventral. Die Lagerung der Elemente sind also hinsichtlich der verticalen Lage in der Retina und im corticalen Sehcentrum übereinstimmend.

Man könnte unter solchen Umständen vermuten, dass eine analoge Anordnung auch im äusseren Kniehöcker existire, aber bisher fehlte jeder Beweis dafür. Ich bin jetzt in der Lage einen

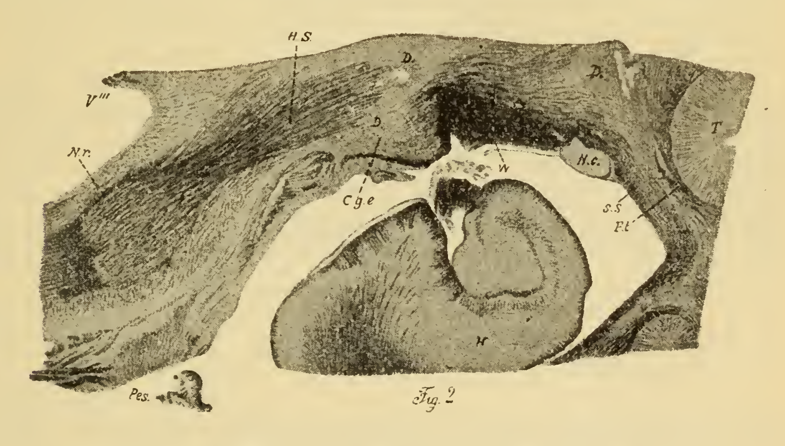
solchen klinisch-anatomischen Beweis zu bringen, wo eine zum Kniekörper begrenzte Laesion eine Quadranten-Hemianopsie hervorrief, und zwar wärend längerer Zeit.

Der Fall dürfte um so mehr überzeugend wirken, da er erst von dem bekannten Specialisten Herrn Dr. Wilbrand in Hamburg beim Lebenden beobachtet und das Gehirn dann von mir anatomisch untersucht wurde.

Der Fall ist folgender.

Eine 51-jährige Frau fühlte sich, nachdem sie vorher ganz gesund gewesen, plötzlich schwindelig und bekam eine Apoplexie mit Hemiplegie und Anaesthesie in der linken Seite.

Am 9 Juni 1889 wurde von Dr. Wilbrand eine linkseitige vollständige Hemianopsie nachgewiesen, und zwar mit concentrischer Verengung der rechten Hälften der Gesichtsfelder. Am 20 Oct. 1889 fand sich noch nur eine Hemianopsie des unteren linken Quadranten vor. Am 8 März 1890 wurde im Ganzen dieselbe Quadranten-Hemianopsie bestätigt, und endlich wurde noch 6 Wochen vor dem Tode bei der Pat., im März 1893, derselbe Sehdefect constatirt, aber der Zustand der Pat. erlaubte jetzt nicht mehr eine Aufnahme einer Perimeterkarte. Sie starb Ende April 1893. Bei der Section wurde eine haemorrhagische Cyste im occipitalen Abschnitt des Thalamus und des Pulvinars angetroffen, welche bis zur oberen Grenze des Kniekörpers hervordrang und sowol den Tractus wie die occipitale Sehbahn intact gelassen, aber die dorsale Hälfte des Kniekörpers zerstört hatte.



Corpus geniculatum externum und angrenzende Teile.

C. g. e.—Corp. genic. ext.; *N. r*—Nucleus ruber; *H. S.*—Haubenstrahlung; *H*—Gyrus Hippocampi; *W*—Wernicke's Feld; *D*—Degenerirtes Feld; *N. c.*—Nucleus caudatus; *S. S*—Sehstrahlung; *F. l.*—Fasciculus longitudinalis; *T*—Temporallappen.

Ich schliesse aus diesem Falle:

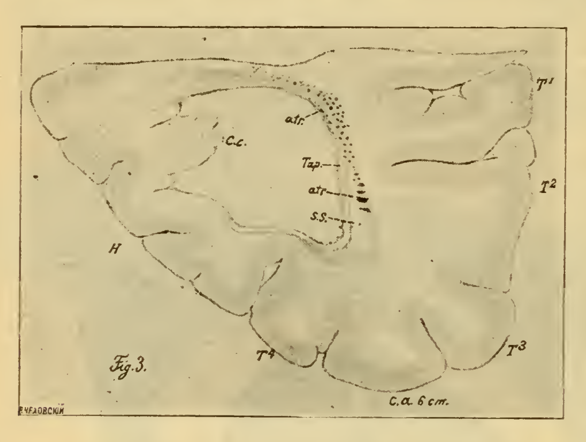
1. Dass der dorsale Abschnitt des Kniekörpers dem dorsalen Quadranten der Retina entspricht. Hierdurch wird also eine Lücke in der von mir schon längst ausgesprochenen Ansicht über die Lagerung der Bündel in der Sehbahn und die Anordnung des Sehcentrums in erfreulicher Weise gefüllt. Die vielen einander ergänzenden Beobachtungen geben eine genügende Festigkeit der Theorie über die Anordnung der intracerebralen Sehbahn.

2. Weiter ist man berechtigt zu schliessen, dass das afficirte Ge-

biet des Kniehöckers die beiden Retina-Hälften innervirt, denn die Quadrant-Hemianopsie war immer bilateral—eine Ansicht, welche ich schon früher mit Stütze anatomischer Untersuchungen verteidigt habe (Pathologie des Gehirns, T. I). Also mischen sich im oberen Abschnitt des Kniekörpers die Fasern der beiden oberen Retinahälften, und wahrscheinlich gilt dies auch für jedes kleinere Gebiet des Kniehöckers; aber bis zum Kniehöcker verlaufen die Bündel der beiden Augen, wie ich nachgewiesen habe, völlig getrennt.

3. Drittens, war diese Quadrant-Hemianopsie wärend mehrerer Jahre im Ganzen unverändert, nachdem erst die indirecte Wirkung der Blutung verschwunden war. Es können also die dorsalen und ventralen Hälften des Kniekörpers einander nicht vertreten. Es giebt also eine constante Localisation im Kniehöcker.

Dieser Schluss steht mit anderen klinischen Thatsachen, welche ich in meiner Klinik beobachtet habe, in vollständiger Uebereinstimmung. Ich habe nämlich 4 mit dem eben beschriebenen Fall ganz analoge Fälle von Quadranthemianopsie beobachtet, in welchen aller Wahrscheinlichkeit nach die Laesion den dorsalen Abschnitt des äusseren Kniekörpers getroffen hat, und in welchen eine ganz constante Quadranthemianopsie (in einem Falle selbst wärend mehrerer Jahre) vorhanden war.



Frontalschnitt durch die Sehstrahlung (*S.s*) ca. 6 cm. vor der Occipitalspitze.

C.c. - Corpus callosum; *H.*—Gyrus Hippocampi; *Tap*—Tapetum; *Atr.*—Atrophie.

4. Wie man durch die anatomische Untersuchung kennt, enden die aus den Retinaganglienzellen herstammenden Nervenfasern in dem Kniehöcker bündelförmig; es liegt dann nahe anzunehmen, dass auch jede solche Nervenfaser mit mehreren Ganglienzellen in physiologischer Verbindung stehe, und dass also beim Ausfall der Function einiger von den Retinalfasern, ihre Function durch andere vertreten werden könne, und dass also auch, beim Functionsausfall der dorsalen Hälfte des Ganglions, die ventrale die Function übernehmen könne. Eine solche Annahme scheint in der That der v. Monakow'schen Theorie über den Bau des Kniegang-lions und der occipitalen Sehbahn zu Grunde zu liegen. Er nimmt auch mit Violet an, dass ein solches Suppliren der verschiedenen Gebiete des Sehcentrums stattfinde.

Schon früher habe ich auf dem Congress in Rom dagegen mit Stütze anderer Thatsachen opponirt. Hier begegnen wir neuen klinisch-anatomischen Thatsachen, welche mit einer solchen Ansicht in schroffem Gegensatz stehen. Wie schon auch die Lehre von dem

Austausch und der Suppleirung der verschiedenen Gebiete im Knieganglion sein möchte, so wird diese Lehre doch von den Thatsachen widerlegt. Auch sprechen die Degenerationen in dem oben angeführten Falle gegen eine solche Deutung der Thatsachen. Es waren die ventralen Bündel der occipitalen Bahn verhältnissmässig erhalten, die dorsalen degenerirt.

Alle diese Thatsachen deuten auf eine Projection der Retina in dem Sehcentrum—eine auch früher von mir verteidigte Theorie.

5. Durch die neueren Untersuchungen ist es festgestellt, dass in den Ganglien jede Nervenfaser durch ihre Endbäumchen mit mehreren Ganglienzellen in Contact tritt. Es scheint also auch, als ob der Nervenstrang nach allen Seiten hin gleichförmig ausstrahlen könnte und, wie sich auch v. Monakow betreffs des Kniehöckers vorstellt, eine Gesichtsempfindung sich auch in vielen Bahnen fortpflanzen könnte; aber der oben beschriebene Fall beweist, dass die Verbindung der Endbäumchen mit den Ganglienzellen eine sehr begrenzte ist. In der That spricht die Constanz selbst der kleinen Skotome intracerebralen Ursprungs dafür, dass die Nervenleitung nur in eine gewisse Richtung nach dem Sehcentrum hin fortgeleitet wird.

Welche physiologischen Bedingungen dabei vorhanden sind, wird weiteren Forschungen vorbehalten.

Dr. Lad. Haškovec (Prague).

Contribution à l'étude de la pathogénie de la maladie de Basedow.

L'insuffisance des diverses théories concernant la pathogénie de la maladie de Basedow émises jusqu'à présent est un fait bien connu[1]). C'est la théorie de l'intoxication, soutenue par la plus grande partie des auteurs de tous les pays, qui semble prédominer à présent. Mais le mode de cette intoxication est loin encore d'être élucidé. On parle de l'altération de la nutrition générale par suite de la glande thyroïde altérée ou de l'hyperthyroïdation qui peut être primaire ou secondaire et dépendre elle-même d'un trouble du système nerveux. Quoi qu'il en soit, les expériences que j'ai faites dans l'Institut de M. Spina à Prague et qui concernent l'action du liquide thyroïdien sur le système nerveux central, sont assez importantes pour nous intéresser à ce point de vue. Elles nous montrent en même temps l'importance des travaux expérimentaux et biochimiques, même dans le domaine de la neurologie.

Voici le résultat de mes recherches. Le liquide thyroïdien produit, après l'injection intraveineuse, une diminution de la pression sanguine intra-artérielle avec accélération [2]) du pouls, le symptôme cardinal de la maladie de Basedow. Quelle est la cause de cette accélération?

---

[1]) J'en fais mention assez large dans mon travail traitant la maladie de Basedow, publié dans la „Gazette des hôpitaux“ 1895.

[2]) Elle a été constatée en même temps par MM. Schäffer et Olivier.

Elle peut paraître ou bien après la paralysie du centre ou de l'appareil périphérique du nerf vague, ou bien elle est l'effet d'une excitation des centres intra-cardiaques et du muscle du cœur lui-même, et enfin elle peut être causée par l'excitation des nerfs accélérateurs.

Mais l'on observe l'accélération du pouls même quand on a coupé les nerfs vagues ou quand on a paralysé leur appareil périphérique au moyen de l'atropine. Or, ce n'est pas la paralysie du nerf vague qui entraîne l'accélération en question. Si nous tranchons le bulbe, on n'observe aucune accélération du pouls après l'injection thyroïdienne. Cela prouve que ce n'est donc pas l'excitation directe du cœur qui cause son accélération et on est conduit à croire que c'est le centre des nerfs accélérateurs dans le bulbe qui est influencé directement par le liquide thyroïdien.

Pour en donner une preuve directe, j'ai excisé les premiers ganglions dorsaux (ganglia stellata) dans lesquels se trouve le plus grand nombre des fibres accélératrices; dans une autre série d'expériences j'ai coupé la moelle au-dessus de la première vertèbre dorsale qui, d'après Stricker et Wagner, renferme aussi les nerfs accélérateurs. J'ai observé dans ce cas, après l'injection thyroïdienne, ou bien une accélération nulle du pouls ou bien celle-ci était presque insignifiante et elle n'a jamais atteint la portée de celle que l'on rencontrait avant l'excision des ganglions stellaires. On observe, au contraire, quelquefois un léger ralentissement du pouls. Le nerf vague (Schiff et Moleschott) et le nerf sympathique cervical (Bezold) renferment aussi de leurs côtés quelques fibres accélératrices; ainsi si nous coupons en même temps les ganglions stellaires et le vagosympathique, on n'obtient jamais, après l'injection thyroïdienne, aucune accélération du pouls.

On peut observer l'accélération du pouls, après l'injection thyroïdienne, même dans le cas où le pouls, par suite d'un tonus exagéré du nerf vague, est ralenti. Dans le cas où l'on irrite, par exemple, le centre du nerf vague par suppression d'oxygène, par la cessation de la respiration artificielle, on obtient le même effet. L'accélération peut atteindre jusqu'à 166 p. 100. J'ai injecté régulièrement un ou deux centimètres cubes de liquide obtenu par la macération aqueuse de quatre glandes thyroïdes des chiens ou de celles des moutons (15—20 gr. Thyroïdini siccati Merck, 100 gr. d'eau destillée).

Ces faits ont jeté une lumière nouvelle sur le rapport existant entre le nerf vague et le nerf accélérateur, et nous avons montré pour la première fois la possibilité de l'excitation toxique du centre des nerfs accélérateurs.

En ce qui concerne la diminution de la pression sanguine intra-artérielle, elle ne dépend pas de l'accélération constatée, elle n'est pas exclusivement d'origine bulbaire et elle peut aussi dépendre ou bien des centres spinaux ou bien de la périphérie elle-même.

La résolution de ce problème ainsi que l'étude histologique spéciale concernant les bulbes dans plusieurs cas d'hyperthyroïdation feront l'objet de mes études prochaines.

Dr. A. **Kornilov** (Moskau).

Ueber die Veränderungen der motorischen Functionen bei Störungen der Sensibilität.

Die Frage, mit welcher sich meine Versuche beschäftigen, streift das Gebiet eines der Hauptthemata der neurologischen Section dieses Congresses, denn sie betrifft den Einfluss der Sensibilität auf die Bewegungen.

Ueber diesen Gegenstand finden sich aber in den Lehrbüchern der Physiologie entweder gar keine oder nur ganz unbestimmte, einander widersprechende Angaben. Zum Belege will ich die betreffenden Stellen aus wenigstens einem oder zwei der neuesten derartigen Handbücher citiren.

So heisst es z. B. bei Landois in der Auflage vom Jahre 1896: „In den gefühllosen Teilen, z. B. den Extremitäten, ist die Bewegung völlig erhalten“, obwol er weiter sagt: „Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln haben zwar die Muskeln ihre Bewegung behalten, allein nichtsdestoweniger erkennt man charakteristische Störungen der letzteren... Die Tiere führten die Bewegungen in einer scheinbar ungeschickten Weise aus, der die Harmonie und gleichmässige Eleganz abgeht... zeigten auch Schwierigkeiten in der Balancirung des Hinterkörpers, der beim Laufen oder Schwanzwedeln oft umsank“.

Beaunis, in seiner „Physiologie humaine“, schreibt: „La section des racines n'abolit pas la motilité dans les parties correspondantes. En effet, si après la section on pique la peau d'une autre région, des mouvements se produisent dans la région qui correspond aux racines sectionnées“.

Bernstein sagt in seinem „Lehrbuch der Physiologie“ (1894): „Hat man die hinteren Wurzeln für die Nerven einer Extremität durchschnitten so sind die Empfindungen jeder Art in derselben vollständig aufgehoben, wol aber kann das Tier mit dieser Extremität alle Bewegungen ausführen. Man hat indessen beobachtet, dass Tiere mit durchtrennten hinteren Wurzeln die coordinirten Bewegungen nicht mit der normalen Geschicklichkeit ausführen“.

Sehen wir aber nun zu, was für Bewegungsstörungen in der Wirklichkeit zu Stande kommen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln, z. B. der hinteren Extremität. Hierbei muss betont werden, dass die Operation schwierig ist und dass die Hunde dieselbe nur bei einer zuverlässigen, sehr genauen Beaufsichtigung überleben.

Bereits in den Jahren 1892 und 1893, als ich an den arthropathischen Amyotrophieen arbeitete und die Versuche von Deroche und Raymond nachprüfte, d. h. die hinteren Wurzeln durchschnitt und sowol in der einen, als in der anderen hinteren Extremität eine Arthritis erzeugte, frappirte mich der Umstand, dass besonders in der ersten Zeit, d. h. an den ersten Tagen das gefühllose Bein wie gelähmt war. Anfangs glaubte ich, dass ich die Operation ungewandt ausgeführt und wahrscheinlich im Versehen auch vordere Wurzeln durchschnitten hätte. Als ich aber dann die betreffenden Hunde secirte,

überzeugte ich mich davon, dass letzteres nicht der Fall war. Ich beobachtete damals, dass der Hund, trotz vollkommen intacter motorischer Wurzeln, in der ersten Zeit nach der Operation die betreffende Extremität nicht bewegen konnte.

Damals war es mir unmöglich, mich weiter mit den Veränderungen zu beschäftigen, welche in der gefühllosen Extremität auftreten und erst nach 3—4 Jahren nahm ich diese Experimente wieder auf.

Ich will Ihnen nun einige Hunde demonstriren, welche mir gelungen ist für diesen Congress aufzubewahren, denen die hinteren Wurzeln durchschnitten worden sind. Erinnert sei hierbei, dass beim Hunde sowol die sensiblen, als auch die motorischen Nerven der hinteren Extremität an der 4., 5., 6., 7. Lumbal- und der 1. Sacralwurzel ihren Ursprung nehmen. In einigen Fällen beobachtet man Anastomosen von der 3. Lumbal- und der 2. Sacralwurzel. Um also eine mehr oder weniger vollkommene Anaesthesie der Extremität zu erzielen, ist es somit beim Hunde notwendig 5 Wurzeln zu durchschneiden, und will man eine noch grössere Garantie haben, dann durchschneide man 7 Wurzeln. In letzterem Fall ist aber das durch die Operation gesetzte Trauma sehr gross und wird von den Hunden schlecht überstanden.

Ich habe nun Hunde mit verschiedenartigen Durchschneidungen aufbewahrt.

Zunächst will ich einen Hund demonstriren, dem vor ungefähr $2^1/_2$ Monaten 7 hintere Wurzeln, d. h. die 3. bis 7. Lumbal- und die 1. und 2. Sacralwurzel durchschnitten wurden. In der ersten Zeit nach der Operation zeigte sich eine vollständige Unbeweglichkeit des linken Beines. Der Hund zog denselben ganz so nach sich, als wenn die vorderen Wurzeln oder die gemischten Nervenstämme durchschnitten worden wären. In keinem einzigen der Gelenke der hinteren Extremität liess sich eine Bewegung constatiren: weder im Hüftgelenk, noch im Knie-, noch im Sprunggelenk. Ganz allmälig kehrte aber doch einige Beweglichkeit zurück.

Ehe ich aber auf diese Bewegungen näher eingehe, will ich noch anführen, dass der Verlust der Sensibilität beim Hunde ein vollkommener ist, vom Knie bis zur Peripherie und vom Knie nach oben fast bis zur Leiste des Lig. Poupartii. Weder Stechen, noch Kneifen, noch starke elektrische Ströme rufen hier einen Effect hervor und ebenso wenig wird es vom Hunde gespürt, wenn die Muskeln stark zwischen den Fingern zusammengedrückt werden. Es besteht somit beim Hunde eine vollständige Anaesthesie, sowol eine der Oberfläche, als eine der Tiefe. Die Sehnenreflexe lassen sich weder am Knie, noch an der Achillessehne hervorrufen. Eine geringe Hyperaesthesie oder vielleicht auch nur ein erhöhter Reflex bei Reizung der Haut findet sich gleich oberhalb der anaesthetischen Zone. Durch Kneifen, wie auch durch Streichen (mit einer stumpfen Nadel über die Haut) ruft man eine Contraction des M. ileo-psoas und möglicher Weise auch des M. tens. fasciae latae hervor. Die Reizung der Haut in dem anaesthetischen Gebiet bewirkt dagegen gar keinen Reflex.

Die elektrische Erregbarkeit bietet keine Abweichungen von der Norm.

Die Ernährung der Musculatur hat anscheinend, so viel sich wenigstens durch Befühlen schliessen lässt, nicht gelitten, aber sie ist welk und schlaff geworden.

Nun aber wende ich mich zu den interessanteren Erscheinungen, nämlich der Motilität der Extremität. Wie oben erwähnt wurde, war die hintere Extremität anfangs wie gelähmt; jetzt sind zwar, wie Sie sehen, einige Bewegungen zurückgekehrt, aber diselben sind sehr schwankender Natur und ganz ungeordnet. Wenn der Hund läuft, so hinkt er grösstenteils auf der operirten Seite und stützt sich auf den Fussrücken, woher es daselbst zu Decubitus-Bildung gekommen ist. Zuweilen giebt er der ganzen Extremität einen Schwung nach vorn und tritt auf die Fusssohle auf, wobei aber der Fuss zur Seite fliegt. Beim Sitzen kehrt sich der Fuss häufig nach hinten um; der Hund kann endlos lange so sitzen bleiben, ohne dass er die unbequeme Lage seines Fusses bemerkt.

Bei aufmerksamerer Betrachtung sieht man, dass in den Zehengelenken fast gar keine Bewegungen erfolgen und dass die Zehen dauernd wie im gelähmten Zustande sich befinden. Wenn der Hund sich mit diesem Fuss kratzen will, so konnte ich kein einziges Mal eine Streckbewegung constatiren, schon eher liess sich zuweilen, wie mir schien, ohne dass ich es aber behaupten will, eine geringe Beugung wahrnehmen. Ebenso sind auch im Fussgelenk, trotz der verschiedensten Zufälle, Bewegungen nur spärlich zu erkennen. Am deutlichsten werden noch dieselben, wenn man den Hund mit dem Rücken nach unten legt, welche Stellung für ihn äusserst unbequem ist, so dass er aus derselben auf jede nur mögliche Weise herauszukommen sucht. Hierbei tritt dann der Unterschied zwischen dem gesunden und dem kranken Bein ganz besonders vor die Augen. Das Kniegelenk befindet sich grösstenteils in Extensionsstellung: wenn der Hund sich erholt ist das Bein gerade wie ein Stock.

Die meisten und häufigsten Bewegungen sieht man noch im Hüftgelenk und zwar beobachtet man hier,—wenn der Hund sich kratzt oder wenn er aus einer unbequemen Stellung herauszukommen sucht,—Beugungen und Streckungen, zuweilen auch mit einer Abduction, oder Adduction verbunden. Aber die ausgeführten Bewegungen sind ungeordnet, ungewandt, oft gleitet der Hund auf dem kranken Bein und man merkt, dass ihm dasselbe ein Fremdkörper geworden ist. Im Grossen und Ganzen muss aber gesagt werden, dass die Anzahl der Bewegungen fast gleich Null ist und dass die wenigen, welche nachgeblieben sind, gleichsam ataktisch gemacht werden. Die Bewegungen sind um so schlechter, je peripherer das ausführende Segment liegt. Der Wunsch eine Bewegung auszuführen,—sei es eine willkürliche, um z. B. eine juckende Stelle zu kratzen, oder eine gewohnte, wie z. B. beim Laufen,—misslingt dem Hunde entweder völlig oder, wenn er eine Bewegung macht, so wird sie in ungenügendem Masse, in falscher Richtung und ohne jede Coordination vollführt.

Dieser Hund bietet ein typisches Beispiel für diejenige Motilitätsstörung, welche nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln eintritt. Ist nur eine kleinere Zahl der Wurzeln durchschnitten worden, so beobachtet man beim Hunde auch nur einen geringeren Grad dieser Störungen.

Hier ist ein Hund, welchem vor drei Monaten 6 Wurzeln durchschnitten wurden, nämlich: die 4. 5. 6. und 7. Lumbal- und die 1. und 2. Sacralwurzel. Sie erkennen bei ihm denselben Gang, wie beim anderen aber in Anbetracht dessen, dass die 3. Lumbalwurzel intact blieb, ist es nicht zu so ausgedehnten Bewegungsstörungen gekommen wie beim ersten Hunde. Er bedient sich besser seines Beines und, wenn man genauer zusieht, speciell in dem Gelenk, wo die Muskeln und die Haut weniger gefühllos sind, und das ist das Hüftgelenk. Der Fuss und die Krallen sing ganz ebenso unbeweglich oder werden nur zu denselben ataktisch-ähnlichen Bewegungen gebraucht, wie vom ersten Hunde.

Je weniger Wurzeln durchnitten worden sind, desto mehr bleiben wenigstens in gewissen Gelenken die Bewegungen erhalten und desto besser werden sie vollführt.

Hier sind zwei Hunde, denen die 4., 5., 6., 7. hintere Lumbal- und die 1. Sacralwurzel, d. h. im Ganzen 5 Wurzeln durchschnitten worden sind. Der eine von diesen, nämlich der schwarze, hält seine hintere Extremität fortdauernd im Hüftgelenk gebeugt. Dies ist, soviel ich bemerken konnte, die gewöhnliche Haltung bei Hunden denen fünf Wurzeln durchschnitten wurden, wenn die Anaesthesie nach dieser Operation eine recht ausgedehnte ist. Vom Knie an hängt das Bein wie gelähmt herab und man merkt in demselben nur wenig Bewegungen. Der Hund benutzt sein Bein vom Knie herab fast gar nicht, so dass er wie auf drei Füssen läuft. Hebt man den Hund an seinem Körper nach oben, so befindet sich das kranke Bein anfangs in einer mehr gekrümmten Stellung in Folge Flexion im Hüftgelenk, dann aber sinkt es, in Folge Erschlaffung in diesem Gelenk, auch in den anderen Gelenken ermattet, nach unten. Bisweilen streckt sich der Hund und reckt dabei diesen Fuss; dann ist eine Erhaltung der Extensions- und vielleicht auch der Flexionsbewegungen zu bemerken. Wenn er auf seinen gefühllosen Fuss auftritt, so extendirt er denselben, gleich den Ataktikern, übermässig. In Folge eines Ausschlages kratzt er sich oft und dabei wird das kranke Bein im Hüftgelenk gut be-

wegt aber die Zehen mit den Krallen vermag er trotz der grössten Bestrebungen nicht zu benutzen und kann sich nicht kratzen. Der Verlust der Sensibilität erstreckt sich bei ihm vom Fuss bis zum Knie. Ueber dem Knie beginnt schon das Gefühl. Die elektrische Erregbarkeit ist normal. Dieselben Besonderheiten beobachtet man auch beim gelben Hunde.

Wenn Sie aber nun Ihre Aufmerksamkeit auf das folgende Versuchstier richten wollen, so werden Sie sich überzeugen, dass dieser Hund seiner Bewegungen nicht beraubt ist, aber dass er auf den kranken Fuss ganz eigenartig auftritt.

Es wurden hier auch fünf Wurzeln durchschnitten, aber es müssen bei ihm, augenscheinlich, in grösserer Anzahl Anastomosen mit anderen Wurzeln existiren, welche die durchschnittenen, wenn auch nicht vollständig, ersetzen. Die Sensibilität ist bei ihm in der That herabgesetzt, aber auf einer verhältnissmässig nicht grossen Strecke und nicht tief, denn die Anaesthesie reicht nicht einmal bis zum Knie. Interessant ist an diesem Hunde, dass er auf seinen Fuss wie bei einer Ataxie auftritt. Derselbe ist nicht gelähmt, denn der Hund kann auf den Fuss auftreten, kann ihn erheben und ihn beim Kratzen benutzen, aber alle diese Bewegungen sind durch charakteristische Störungen der Coordination ausgezeichnet, die man ohne grossen Zwang den ataktischen zuzählen kann. Ferner erlaube ich mir Ihnen diesen (einen gelben) Hund zu demonstriren, dem nur vier Wurzeln durchschnitten worden sind, aber die allerwichtigsten, die 4., 5., 6. und 7. Lumbalwurzel. Der Gang dieses Hundes zeigt eine gewisse Unbeholfenheit; er tritt nämlich ungeschickt auf den linken Fuss auf. Die Sensibilität ist jedoch fast überall erhalten.

Endlich sei noch ein Hund vorgeführt, welchem 5 Wurzeln durchschnitten worden sind, nämlich die 3., 5., 7. Lumbal- und die 1. und 2. hintere Sacralwurzel, so dass zwei Wurzeln, die 4. und 6., undurchschnitten geblieben sind. Wenn etwas an diesem Hunde auffällt, so ist es verhältnissmässig sehr wenig. Die Bewegungen desselben sind fast normal.

Resumire ich die von mir erhaltenen Resultate, so komme ich zunächst zum Schluss, dass man bei Durchschneidung der hinteren Wurzeln Bewegungsstörungen erhält, welche der Anzahl der durchschnittenen Wurzeln entspricht. Je mehr Wurzeln durchschnitten worden sind, desto mehr geht auch die Motilität verloren und, bei Durchschneidung aller zur Extremität gehenden hinteren Wurzeln, gerät die Extremität beinahe in einen Lähmungszustand. Sind aber nicht alle zur betreffenden Extremität gehörigen Wurzeln durchschnitten worden, dann erleidet die Motilität Störungen, welche den ataktischen ähnlich sind. Natürlich ist immer der Zweifel zulässig: wurden nicht bei diesen Hunden die vorderen Wurzeln mitgetroffen und resultiren nicht daraus die Bewegungsstörungen? Dagegen lässt sich aber vor Allem einwenden, dass ja dann bei allen Hunden immer dieselben vorderen Wurzeln verletzt worden sein müssten, denn, wie aus dem klinischen Bilde ersichtlich, sind die Bewegungsstörungen in dem einen Fall ausserordentlich ähnlich denjenigen in den anderen Fällen. Es wäre doch eine seltsame Uebereinstimmung der zufälligen Verletzung der vorderen Wurzeln, welche stets ein und dasselbe klinische Bild ergiebt! Zweitens, wenn die vorderen Wurzeln mitgetroffen wären, so müssten doch die Muskeln in ihrer Ernährung ganz anders verändert sein und es hätten, aller Wahrscheinlichkeit nach, in dieser Zeit die äusserste Atrophie und der Verlust der elektrischen Erregbarkeit eintreten müssen. Drittens, sehen wir, dass der Hund zuweilen seinen Fuss wenigstens in gewissen Teilen bewegt, was darauf hindeutet, dass er doch die Muskeln contrahiren kann. Alles dieses führt zur Ueberzeugung, dass im gegebenen Fall nicht die vorderen Wurzeln die Bewegungs-

störungen veranlassen, sondern die Durchschneidung gerade der hinteren Wurzeln. Die Autopsie bestätigt übrigens unsere Schlussfolgerung.

Auf Grund der Untersuchungen über die Sensibilität lässt sich behaupten, dass die Bewegungsstörungen direct abhängig sind von dem Grad der Erhaltung oder Vernichtung derselben. Je stärker und ausgedehnter die Anaesthesie ist, desto grösser sind die Motilitätsstörungen, wobei es gleichgiltig ist, ob die eine oder die andere Wurzel erhalten geblieben ist.

Ich legte mir nun die Frage vor, wovon diese Bewegungsstörung abhängt: ob vom Verlust der Hautsensibilität oder vom Verlust der Muskel-, Gelenk- und der fascialen Sensibilität etc.? Zu diesem Zweck versuchte ich eine Anaesthesie der Haut mittelst Durchschneidung der sensiblen Hautnerven zu erzeugen und zwar folgte ich hierbei den anatomischen Lehren, wie sie in der Anatomie des Hundes von Ellenberg & Baum angegeben werden. Es gelang mir jedoch nicht eine vollkommene Anaesthesie der Haut zu erzielen, woher denn auch die Experimente kein befriedigendes Resultat ergeben konnten. Der Hund konnte laufen und verschiedene Bewegungen ausführen, obgleich vielleicht einige geringe, mir nicht auffällige Störungen vorhanden waren. Claude Bernard, Mott & Sherrington, welche ich später genauer citiren werde, bemühten sich gleichfalls diese Frage aufzuklären aber sie kamen zum entgegengesetzten Resultate. Claude Bernard zog bei Fröschen die Haut ab und beobachtete, dass sie, ins Wasser gelassen, gut schwammen. „Ganz ebenso, sagt er, kann ein Tier ebenso gut wie früher gehen, wenn man auch die Haut nach Durchschneidung der subcutanen Nervenäste in der Extremität ganz unempfindlich gemacht hat, wahrscheinlich weil die Muskelsensibilität erhalten geblieben ist“. Wie schon gesagt, gelang es mir nicht auf diesem Wege eine völlige und ausgedehnte Anaesthesie zu erzielen, aber in Anbetracht des Umstandes, dass es, wie aus den Versuchen mit Durchschneidung der Wurzeln hervorgeht, zu keiner Motilitätsstörung kommt, wenn die Sensibilität auch in gar nicht besonders hohem Grade erhalten geblieben ist, kann ich in Folge meiner Erfahrungen die Annahme Claude Bernard's nicht bestätigen. Andererseits schreiben Mott & Sherrington in ihrer vorläufigen Mitteilung, dass „die Durchschneidung der 5.—7. postdorsalen Wurzeln“ macht „bei Affen, bei denen die Sensibilität der Fusssohle aufgehoben ist, wärend die von den Plantarmuskeln kommenden Fasern erhalten sind, starke Störungen der Motilität. Durchschneidung der 7., 8. und 9. postdorsalen Wurzeln mit Zerstörung der von den Plantarmuskeln kommenden Fasern und Erhaltung der Sensibilität der Fusssohle bewirkt dagegen keine nennenswerte Motilitätsstörung“. Ich vermag natürlich nicht mit den Autoren über eine derartige Anordnung der Wurzeln bei den Affen zu streiten, aber bei den Hunden verhält sich die Sache anders: nicht nur eine Durchschneidung von drei Wurzeln, der 5., 6., und 7., sondern sogar eine solche der 4., 5., 6. und 7. lumbalen oder postdorsalen Wurzeln führt zu keiner absoluten Anaesthesie der Fusssohle und, wie Sie sahen, zu fast gar keiner Motilitätsstörung. In Anbetracht dieses Umstandes erachte ich diese Frage noch offen, obgleich meine, wenn auch

nur unvollkommenen Versuche mich zur Annahme Claude Bernard's hinneigen, dass nicht die Hautsensibilität die Hauptrolle spielt, sondern gerade die tiefe Anaesthesie (der Muskeln, Gelenkoberflächen etc.) diejenigen Störungen bewirkt, welche zur Beobachtung kommen, wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, dass auch die Hautsensibilität einen gewissen Anteil daran hat.

Die Resultate meiner physiologischen Experimente bestätigen somit das Charles Bell'sche Gesetz, nach welchem die hinteren Wurzeln die Sensibilität vermitteln, wozu aber noch hinzugefügt werden muss, dass auch die Motilität, entsprechend dem Grad und der Verbreitung der Anaesthesie von einer kaum merkbaren ataktisch-ähnlichen Störung bis zu fast vollständiger Lähmung verändert wird. Dieses Ergebniss scheint mir mit der zweiten, von unserer Section als Programm aufgestellten Frage nach der Pathogenese der Tabes in inniger Verbindung zu stehen, denn es bestätigt die Hypothese von dem exogenen Ursprung derselben. Ich spreche nicht von der anatomischen Bestätigung, welche schon von vielen Autoren erbracht worden ist, d. h. von der Degeneration der hinteren Stränge in Folge Durchschneidung der hinteren Wurzeln, sondern meine Versuche bilden gleichsam eine klinische Bekräftigung. Experimentelle periphere Sensibilitätsstörungen veranlassen Veränderungen der Motilität, welche den ataktischen ähnlich sind und diese Ataxie kann bei noch grösserer Störung der Sensibilität, d. h. bei vollständiger Anaestesie beinahe zu einem lähmungsähnlichen Zustand führen. Selbstverständlich ist das Experiment sehr grob, es kann weder anatomisch noch physiologisch das reproduciren, was uns die feinen Erkrankungen des Nervensystems bieten, die durch einen electiven Process in Folge irgend eines im Blute kreisenden Toxins und gewisser Praedisposition zu Nervenkrankheiten bedingt werden. Wir vermögen nicht, experimentell das System von Fasern zu zeigen, welche den Verlust des Sehnenreflexes oder die lancinirenden Schmerzen bedingen, gleich wie das Experiment machtlos ist, eine typische Ataxie hervorzurufen; aber sowol dort als hier sind wir gezwungen, auf indirectem Wege das Problem zu lösen. Gleichwie dort die Durchschneidung der hinteren Wurzeln die Pathogenese von der anatomischen Seite beleuchtete, so hilft sie uns auch hier, die Ataxie von der pathologisch-physiologischen Seite aufzuklären. Hiermit will ich durchaus nicht sagen, dass meine Versuche die Möglichkeit eines endogenen Ursprungs der Tabes widerlegen, aber sie bringen noch einen Stützpunkt mehr für die exogene Hypothese.

Es liegt mir fern hier von der interessanten Schlussfolgerung sprechen zu wollen, welche sich ziehen lässt und die ich in meiner grossen Arbeit vom Jahre 1895 über die Atrophie der Muskeln bei Gelenkerkrankungen der Art formulirte, dass „vielleicht beim Fehlen einer reflectorischen Sensibilität die Motilität unmöglich ist, selbst wenn der ganze motorische Apparat, von den psychomotorischen Centren ab bis einschliesslich dem Muskel selbst, intact ist“. Aber ich erachte es nicht für unnütz zu erwähnen, dass augenscheinlich eine vollständige Anaesthesie à la longue Einfluss hat auf die Ernährung der Muskeln. Es stehen mir im Augenblick keine Muskelpraeparate zur Verfügung, wo die

Anaesthesie eine dauernde war, aber ich kann Ihnen einige Schnitte der Muskeln demonstriren, welche noch im Jahre 93 hergestellt wurden und von einem Hunde stammen, dem auf der einen Seite eine einfache Arthropathie des Kniees gemacht wurde, auf der anderen Seite zwar auch eine Arthritis des Kniegelenks, aber gleichzeitig waren auf dieser Seite noch fünf Wurzeln durchschnitten worden. Auf der gesunden Seite rief die Arthritis eine einfache Atrophie hervor, welche ein charakteristisches Merkmal der arthropathischen Amyotrophie bildet, auf der anderen Seite aber rief sie ein ganz eigenartiges Bild hervor, da, wie aus den Praeparaten ersichtlich, die Muskeln fettig degenerirten. Diese interessanten Details gehören aber nicht mehr in das Programm meiner augenblicklichen Mitteilung.

In der physiologischen Literatur konnte ich über die besprochene, mich interessirende Frage nur sehr wenig finden, so dass Charles Richet nicht mit Unrecht sagt: „Claude Bernard a prouvé que si l'on détruit la sensibilité, soit en coupant les racines postérieures soit en enlevant le tégument externe, on rend la motilité volontaire très imparfaite. Il semble que la coordination volontaire ne se fasse que si la sensibilité est intacte. Les expériences physiologiques, peu nombreuses, faites après Cl. Bernard sur le même sujet, n'ont donné que les résultats médiocres".

Durch directe Experimente an den hinteren Wurzeln und den Einfluss der Durchschneidung derselben auf die Motilität lassen sich fast nur Claude Bernard und aus letzter Zeit Mott & Sherrington anführen.

Claude Bernard lenkt in seinen „Vorlesungen über Physiologie und Pathologie des Nervensystems" die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der Erhaltung der Sensibilität für die regelmässige Bewegung.

Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln bei Fröschen kam er zu dem Endresultat, dass „je nach dem Grade der Zerstörung der Sensibilität, wird auch, wie es scheint, die willkürliche Bewegung vernichtet".

So, z.B., bei Durchschneidung von 3 hinteren Wurzeln der hinteren Extremität „verlor die Extremität gleich nach der Operation ihre Sensibilität und wenn man den Frosch einwenig aufhob, so blieb die Extremität schlaff und ausgestreckt, aber sie behielt ihre Beweglichkeit. Wenn man den Frosch frei liess, so sprang und schwamm er, wie es schien, mit Hülfe beider hinteren Extremitäten ebenso gut, wie früher. Obgleich das rechte Bein ganz unempfindlich war, hatte es doch, wie es schien, die Gewandheit für die Bewegungen nicht verloren. Wenn man den Frosch an seinem Kopf erfasste und ihn in hängender Lage hielt, so versuchte er sich mit den hinteren Extremitäten an die Zehen, welche ihn gepackt hatten, anzuklammern und sich frei zu machen. Am bemerkenswertsten ist aber der Umstand, dass der Frosch mit den Zehen desjenigen Fusses ankam, welche noch Gefühl hatte, das andere Bein dagegen bewegte sich und zitterte gleichsam ohne genau bestimmten Zweck".

„Bei einem anderen Frosch wurden die hinteren Wurzeln beider hinteren Extremitäten durchschnitten. Als man den Frosch darauf ins Wasser liess, so verharrten seine beiden hinteren Extremitäten in hängender Stellung und wurden wenig bewegt. Als man ihn hinter den vorderen Extremitäten anfasste, so machte er keine Bewegungen, um sich von den ihn haltenden Zehen zu befreien". In noch einem anderen Versuch sagt Claude Bernard: „Dann können sie sehen, dass die Bewegungen der hinteren Extremitäten, welche noch fähig sind sich zu bewegen, nicht mit einander verglichen werden können. Dasjenige Bein, welches sowol noch die Sensibilität, als auch die Motilität behalten hat, vollführt ganz genau bestimmte Bewegun-

gen, wogegen bei dem anderen Frosch mit unempfindlichem Beine die Bewegungen unbestimmt und ungeordnet sind“.

„Legt man beide Frösche mit dem Rücken in's Wasser, so bleibt letzterer Frosch ganz unbeweglich liegen, wärend der erstere mit seinem unversehrten Beine willkürliche Bewegungen macht, augenscheinlich geleitet von dem Wunsch sich umzukehren“.

Weiter führt Claude Bernard seine Versuche an Hunden an.

So „wurde bei einem anderthalb Monat alten Hunde im Lumbalteil das Rückgrat breit eröffnet und darauf das Tier losgebunden und in Freiheit gelassen. Es ging und hielt sich ganz gut auf den hinteren Extremitäten, nur mit dem einzigen Unterschiede, dass letztere von der Operation gleichsam geschwächt waren. Nun wurden auf der rechten Seite die hinteren Wurzeln durchschnitten, worauf in der Extremität, wo sich diese Wurzeln verbreiten, völlige Unempfindlichkeit eintrat. Wiederum wurde das Tier losgebunden und man merkte, dass in der linken Pfote, welche seine Sensibilität behalten hatte, die Bewegungen unverändert geblieben waren, wärend die rechte, unempfindliche Pfote nachgeschleppt wurde. Hier waren die Bewegungen unbestimmt und zwecklos. Wenn das Tier stehen blieb, so berührte die rechte Pfote nicht den Erdboden, sondern blieb erhoben und gekrümmt. Beim Laufen konnte die rechte Pfote ihre Bewegungen nicht denen der linken anpassen und wurde daher nachgeschleppt auf dem Erdboden. Wenn das Tier sich langsamer bewegte, dann stimmten die Bewegungen der rechten Pfote besser mit denen der linken überein“.

„Am achten Tage starb das Tier. In der letzten Zeit war das unempfindliche Glied ganz unbeweglich geworden, wärend in der linken gesunden Pfote sowol die Bewegungen als auch die Sensibilität erhalten blieben“.

„Bei der Section zeigte sich, dass alle hinteren Wurzeln, welche die rechte Pfote versorgen, vollkommen durchschnitten waren, nur waren bei der Operation die zwei ersten vorderen Lumbalwurzeln mitlaedirt worden. Indessen muss bemerkt werden dass diese Wurzeln nur einen sehr kleinen Anteil an der Bildung des Plexus haben aus welchem die zur Extremität gehenden Nerven ihren Anfang nehmen, so dass diese Verletzung nicht so bedeutende Störungen der Bewegung erklären konnte. Es wurde auch bei der Autopsie genau darauf geachtet, ob nicht die Ernährung des Gliedes gelitten hätte, aber es wurde nichts Derartiges gefunden, so dass dieses bewies, dass im Verlauf von drei Tagen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln zwischen dem Ganglion und dem Rückenmark keine Störung in der Ernährung zu Stande gekommen war“.

„Bei einem anderen Hunde wurden zwei oder drei hintere Lumbalwurzeln durchschnitten und auch dieses Tier hielt die Pfote gekrümmt“.

Bei einem anderen Hunde „wurden die hinteren Wurzeln der sechs letzten Lumbal- und Sacralpaare durchschnitten. Als das Tier auf der operirten Pfote zu stehen versuchte, knickte es sofort im Knie zusammen und fiel auf die Diele. Bei beschleunigter Bewegung ging das Tier in Wirklichkeit nur auf drei Füssen und bediente sich nicht der rechten hinteren Extremität“.

„Eine halbe Stunde nach der Operation war die rechte Pfote, wie früher, fast ganz unbeweglich und wurde beim Gehen des Tieres nachgeschleppt“.

„Am vierten Tage nach der Operation befand sich das Tier in gutem Zustande und frass ziemlich viel. Die rechte Hinterpfote war, wie früher ganz unempfindlich und entbehrte der willkürlichen Bewegung. Das Tier benutzte diese Pfote nicht beim Gehen. Indess, wenn das Tier gelegen hatte und sich darauf zu erheben versuchte, so bemerkte man in beiden Extremitäten Bewegungen“.

„Am sechsten Tage nach der Operation verschied das Tier in Folge Erschöpfung durch Eiterung. Die hinteren Extremitäten blieben bis zuletzt in dem früheren Zustande, d.h. die rechte unempfindlich und bar der willkürlichen Bewegung, obgleich das Tier zuweilen auch diese Extremität bewegte, aber es geschah ungeordnet und zwecklos. In der Ruhelage befand sich diese rechte Pfote, wie früher, in stark gespannter und gezwungener Stellung. Die linke Pfote behielt ihre frühere Sensibilität und willkürliche Bewegung bei“.

In einem weiteren Versuch wurden die vier hinteren Lumbalwurzeln und das erste Sacralpaar vollständig, d. h. also auch die vorderen Wurzeln, durchschnitten. „Das Tier konnte sich gleichfalls nicht auf dieser Pfote, welche sich jetzt in halb flectirter Stellung befand, halten“.

Bei einem Hunde wurden die Lumbal- und zwei hinteren Sacralwurzeln durchschnitten: „das Tier konnte sich nicht einmal auf die Extremität stützen, sondern

schleppte dieselbe beim Laufen nach sich, gleich als ob das Glied der Fähigkeit bewegt zu werden beraubt worden wäre. Indessen waren doch einige Bewegungen in diesem Gliede erhalten geblieben, dieselben machten aber den Eindruck von unwillkürlichen und uncoordinirten".

Ferner wurden bei einem Hunde die hinteren Lumbalwurzeln und die erste hintere Sacralwurzel durchschnitten, „worauf die Sensibilität in der ganzen Extremität, mit Ausnahme der Fusssohle verschwand. Die Bewegungen waren auf der rechten Seite fast ganz aufgehoben, wärend linkerseits die Pfote vollständig ihre Sensibilität und Beweglichkeit behielt".

Claude Bernard kam auf Grund seiner Versuche zu dem Schluss, dass „so lange ein, wenn auch nur kleiner Teil der Sensibilität erhalten geblieben ist, so lange behalten auch die Bewegungen eine gewisse Regelmässigkeit bei, welche sich sofort nach Schwinden dieses Restes von Sensibilität verliert" und „dass die Sensibilität und die willkürliche Bewegung physiologisch gebunden zu sein scheinen".

Geleitet von dem Wunsche zu entscheiden, ob diese Motilitätsstörungen von der Haut oder Muskelsensibilität abhängen, zog er bei Fröschen die Haut ab und schnitt bei Hunden die Hautnerven durch. Diese Versuche ergaben ein negatives Resultat, d. h. dass die Zerstörung der Hautsensibilität gar keine Veränderungen in den willkürlichen Bewegungen hervorruft, woher er schloss, dass die Muskelanaesthesie bei den Motilitätsstörungen eine Hauptrolle spielt.

Es muss aber bemerkt werden, dass fast kein einziges Experiment von Claude Bernard rein genannt werden kann, denn bald erwiesen sich bei ihm die vorderen Wurzeln mitdurchschnitten, bald irgend eine hintere Wurzel nicht durchschnitten. Indessen hat er Störungen in der Bewegung beschrieben, die ausserordentlich den von mir beobachteten gleichen.

Nach Claude Bernard wiederholten einige Physiologen seine Versuche, andere citirten nur seine Worte, die dritten vergassen sowol seine Versuche, als auch seine Worte. So ist z. B. bei Cyon, Sigmund Mayer u. A. fast Nichts darüber gesagt. Erst 30 Jahre später wurden diese Versuche im Jahre 1893 von Hering an Fröschen und von Mott & Sherrington an Affen nachgeprüft. Leider ist mir die vorläufige Mitteilung letzterer Autoren im Original nicht zugänglich geworden und so muss ich dieselbe nach dem Mendel'schen Centralblatt und dem physiologischen Jahresbericht citiren. Hering bemühte sich, augenscheinlich, vor Allem durch seine Versuche zu beweisen, dass es keine Bewegung ohne centripetale Impulse giebt und dass eine automatische Bewegung bisher nicht bewiesen ist. Wie bekannt, beobachtet man bei Fröschen nach Decapitation in den ersten vier Wirbeln, dass sich der Frosch, so zu sagen, auf seine Hinterfüsse setzt, indem er sie an seinen Körper anzieht und den Rest des Kopfes oder, besser gesagt, den vorderen Teil des Körpers in die Höhe reckt. Dieses ist das sogenannte Beugephaenomen. Durchschneidet man nun bei einem solchen Frosch die hinteren Wurzeln irgend einer Extremität, so befindet sich letztere in einem unbeweglichen Zustande, d. h. sie wird an den Körper herangezogen. Wurde aber die Durchschneidung an beiden Extremitäten vorgenommen, so sind beide unbeweglich. Demnach ist die Erhaltung der hinteren Wurzeln notwendig, damit bei einem decapitirten Frosch irgend welche Bewegun-

gen in den Extremitäten zu Stande kommen (Rückenmarksfrosch). Mit anderen Worten, eine Anaesthesie der Extremität in Folge Durchschneidung der hinteren Wurzeln zieht bei völligem Erhaltensein der motorischen Wurzeln dennoch einen Verlust der Bewegung, gleichsam einen paralytischen Zustand der Extremität nach sich. Hering constatirte demnach eine der Claude Bernard'schen vollkommen analoge Erscheinung, dass wenn nur eine sensible Wurzel intact geblieben ist, die Bewegung (das Beugephaenomen, d. i. die allereinfachste Bewegung) zu Stande kommt

Wie aber aus dem oben Erwähnten hervorgeht, war der Zweck Hering's ein anderer, als den Einfluss totaler Anaesthesie auf die Motilität zu prüfen. Dagegen stellten sich im Jahre 1895 Mott & Sherrington, soviel sich aus dem Referat über ihre vorläufige Mitteilung schliessen lässt, gerade dieses zum Ziel [1]).

Mott & Sherrington haben an Affen beim Arm die 4. Cervical- bis 4. Dorsalwurzel, beim Bein die 2. bis 10. postdorsale Wurzel durchschnitten. Es war eine Aufhebung der Bewegungen von Hand und Fuss constatirt; besonders die Greifbewegungen waren niemals zu constatiren. Dagegen waren die Bewegungen in den höheren Gelenken der Glieder weit weniger behindert. Alle diese Symptome zeigten selbst bei einer Beobachtungszeit von über 3 Monaten keine Besserung oder Verschlechterung. Wird nur eine einzelne sensible Nervenwurzel durchschnitten, so ist kein Einfluss auf die Bewegung zu constatiren, selbst wenn die wichtigsten sensiblen Wurzeln die 7. cervicale und die 6. postdorsale Wurzel durchschnitten werden. Wenn die ganze Hand oder der ganze Fuss der Sensibilität beraubt ist, dann ist die Störung der Motilität genau so gross wie die Durchschneidung sämmtlicher sensibler Wurzeln der Extremitäten. Umgekehrt bleibt, bei Durchschneidung sämmtlicher sensibler Wurzeln mit Ausnahme der die Hand und Fuss besonders versorgenden 8. cerv. und 6. postdors. Wurzel, die Motilität fast vollkommen erhalten.

Der Muskelsinn spielt bei diesen Resultaten keine wesentliche Rolle; denn bei Erhaltung der von den Muskeln kommenden Fasern und Zerstörungen aller übrigen ist die Störung der Motilität vollkommen ausgesprochen. So macht Durchschneidung der 5.—7. postdorsalen Wurzel, bei der die Sensibilität der Fusssohle aufgehoben ist, wärend die von den Plantarmuskeln kommenden Fasern erhalten sind, starke Störung der Motilität. Durchschneidung der 7.—9. postdorsalen Wurzel, mit Zerstörung der von den Plantarmuskeln kommenden Fasern und Erhaltung der Sensibilität der Fusssohle bewirkt dagegen keine nennenswerte Motilitätsstörung.

Die Verfasser heben zum Schluss nochmals als das wichtigste Resultat dieser Arbeit den Satz hervor, dass zur Auslösung der feineren Bewegungen der Extremitäten centripetale Impulse von der Haut und zum Teil auch den Muskeln der Handfläche und Fusssohle erforderlich sind.

Einige analoge Experimente aber an anderen Nerven lassen sich

---

[1]) Die von mir in den Jahren 1892 und 1893 angestellten Versuche sind zwar erst im März 1895 zum Abdruck gekommen, aber die betreffenden Hunde sind von mir bereits im J. 1894 in der Moskauer Neurologischen Gesellschaft demonstrirt worden.

noch anführen. So beschrieben Exner und Pineles die Folgen einer Durchschneidung des N. laryngeus sup. beim Pferde, was Exner als physiologisches Paradoxon bezeichnet. Als nämlich der N. laryngeus durchchnitten worden war, trat eine Lähmung des Stimmbandes der ensprechenden Seite auf. Es befand sich im Zustande der Cadaverstellung, denn es liess sich bei keinem physiologischen Act des Kehlkopfes irgend eine Bewegung constatiren. Ebenso blieb auch bei Reizung des peripheren Nervenendes mit recht starken faradischen Strömen jede Bewegung aus. Beim Reflex von der Kehlkopfschleimhaut kam zwar eine verstärkte Bewegung des Stimmbandes der nicht operirten Seite zu Stande, aber die operirte Seite behielt ihre frühere Leichenstellung bei. Obgleich das Pferd noch mehrfach später untersucht wurde, war das Resultat doch immer dasselbe—das Stimmband blieb unbeweglich. Nach anderthalb Monaten wurde das Pferd getödtet, vorher jedoch dieselbe Operation noch auf der anderen Seite ausgeführt. Auch dieses Stimmband blieb in Cadaverstellung stehen. Bei der Section erwiesen sich die Mm. crico-thyreoideus und crico-arythenoideus post. atrophisch. Der Autor hebt das auffallende Symptom hervor, dass die Durchschneidung eines Nerves, der, an seinem peripheren Ende gereizt, keine Contraction des Muskels veranlasst, dennoch zu einer Atrophie des letzteren führt. Er zählt die Lähmung zu den ataktischen, welche von der fehlenden reflectorischen Reizung abhängig zu machen sind.

Vor diesem Experiment war aber schon ein Versuch bekannt, der auch von verschiedenen Gelehrten nachgeprüft worden ist. Bereits Bell machte nämlich bei einem Esel eine Durchschneidung des zweiten Astes des N. trigeminus und beobachtete danach, dass der Esel die Oberlippe nicht bewegen konnte und die Nahrung nur mit Hülfe der Unterlippe und der Zunge zu sich nahm. Mago, Schöps u. A. wiederholten diesen Versuch. Magendie kam im Jahre 1841 zu demselben Resultat und schloss, dass die Bewegungen derjenigen Muskeln verloren gehen, welche in Folge Durchschneidung der sensiblen Nerven anaesthetisch geworden sind.

Ebenso durchschnitt Pineles beim Pferde zuerst auf der einen Seite den N. infraorbitalis. Die eine Hälfte der Lippe hing danach herunter, die Lippe war einwenig nach der gesunden Seite verzogen und Bewegungen fehlten in dieser Hälfte. Als er darauf auch den Nerv der anderen Seite durchschnitten hatte, wurden die Bewegungsstörungen noch deutlicher sichtbar: die Lippe hing wie gelähmt herunter, das Pferd konnte trotz seines Verlangens das Stück Brod, welches man ihm anbot, ganz und gar nicht mit der Oberlippe fassen. Dasselbe beobachtete man auch bei anderen Tieren, so z. B. bei den Kaninchen etc. Derselbe Versuch ist dann noch in letzter Zeit, im Jahre 1894, von einem russischen Collegen Dr. Poljakov mit dem gleichen Resultat wiederholt worden. Er durchschnitt beim Hunde ausserdem noch die Nn. lingualis und glossopharyngeus, worauf derselbe nicht mit der Zunge lecken konnte. Dieser Autor versuchte auch, um eine Anaesthesie zu erzielen, die Schleimhaut des Mundes, des Zahnfleisches, derLippen, der Wangen und der Zunge mit Cocain zu bestreichen, und das Resultat war, dass der Hund nur mit grosser Mühe lecken

konte. Dieses veranlasst den Autor zu schliessen, dass die Erhaltung der Sensibilität unumgänglich nötig ist für die Bewegung.

Filehne machte im Jahre 1886 eine Durchschneidung des ganzen N. trigeminus innerhalb des Schädels und constatirte danach, dass das Ohr des Kaninchens herabsank, sich aber bei einem Klange oder bei einem Kratzaffect oder bei einer Schmerzempfindung auf der anderen Seite wieder hob. Da sich beim Kaninchen die Physionomie vorzüglich durch die Bewegungen der Ohren kundgiebt, so verändert sich dieselbe bei Durchschneidung des N. V. ganz ausserordentlich. Filehne fand auch in klinischen Beobachtungen einige Hinweise darauf, dass sich bei Anaesthesie des Trigeminus auf der einen Seite auch die Beweglichkeit der Muskeln auf derselben Seite veränderte. Solches wird von Romberg beschrieben und zum Teil findet sich auch eine Andeutung davon bei Erb, James Rog.

Endlich veröffentlichte Chauveau in den „Mémoires de la Soc. de Biol." im Jahre 1891, dass bei Durchschneidung der sensiblen centripetalen Fasern für den Oesophagus, am besten im Vagusstamm, eine Lähmung oder Störung der Coordination des Oesophagus zu Stande kommt.

Das ist Alles, was ich in der Literatur über den uns interessi renden Gegenstand gefunden habe.

Discussion.

Dr. **Bruns** (Hannover) weist auf seine Beobachtungen von Seelenlähmung hin; hier war doch ausgedehnte Zerstörungen in den hinteren Partieen des Gehirns, die Bahn von den sensorischen zu den motorischen Centren unterbrochen, es fehlten dabei willkürliche Bewegungen der betreffenden Extremitäten, also die höchsten Reflexe.

Vielleicht beruhen auch die leichten Atrophieen und das Fehlen der Reflexe bei hoher Querschnittslähmung auf dem Fehlen des sensiblen Reizes durch die hinteren Wurzeln auf die Vorderganglien.

Dr. **Fr. Pick** (Prag) fragt, ob sich bei der Section der Hunde nicht Eiterung in den Meningen gefunden habe, die auf die vorderen Wurzeln übergriff.

Dr. **Frenkel** (Heiden): Was mich an der überaus interessanten Demonstration des Dr. Kornilov besonders interessirt, ist die Thatsache, dass nach Durchschneidung aller hinteren Wurzeln, welche zur unteren Extremität führen, eine totale Lähmung der betreffenden Extremität eintritt. Es fragt sich nämlich, ob eine analoge Thatsache sich klinisch findet. Ich glaube ja. Es giebt Fälle von Tabes, bei denen plötzlich eine Lähmung der unteren Extremitäten sich einstellt — nachdem die Kranken seit lange Tabiker gewesen sind—eine echte Lähmung, d. h. die Kranken sind absolut ausser Stande mit der gelähmten Extremität irgend eine Bewegung auszuführen. Diese Fälle haben auch sonst einen besonderen Stempel, sie sind schwer und haben die Zeichen der tabischen Kachexie. Es handelt sich in diesen Fällen wahrscheinlich um ein relativ schnelles, resp. plötzliches Ergriffenwerden von einer grossen Zahl hinterer Wurzeln. Anatomisch ist wahrscheinlich eine Laesion, welche die Reflexbahn zu der motorischen Zone schädigte, anzu-

nehmen. Auf dieselbe Weise erklärt sich die bei der Tabes constant auftretende Hypotonie der Muskeln und selbst jene eigentümlichen, ohne Zeichen der Degeneration auftretenden Muskelatrophieen bei der Tabes beruhen wahrscheinlich ebenfalls auf Laesion der Reflexbahn von den hinteren Wurzeln aus. Wir werden uns wol in Zukunft an die Anschauung gewöhnen müssen, dass es eine Atrophie giebt, welche von der Atonie nur graduell verschieden ist.

Dr. **Raïchline** (Paris): Les expériences de M. Kornilov sont extrêmement intéressantes. Elles sont très importantes au point de vue clinique. Elles prouvent que l'intégrité de la sensibilité est indispensable pour la régularité des mouvements et donnent ainsi une base solide à la théorie sensitive de l'ataxie tabétique, c. à. d. celle qui déduit les troubles de la motilité dans le tabes de ceux de la sensibilité. Certes, les phénomènes moteurs qu'on observe sur les animaux auxquels on a sectionné les racines postérieures, ne sont pas tout-à-fait les mêmes qu'on observe sur les ataxiques, mais ces différences s'expliquent aisément par les différences des processus anatomiques ou anatomo-pathologiques. Le processus tabétique ne peut en aucune façon être assimilé à une simple section des racines. Le processus tabétique est un processus lent, extrêmement lent, qui prend les racines fibre par fibre et sans doute dans un ordre extrêmement capricieux. Il est très possible que la fibre nerveuse frappée par le processus tabétique met des années avant de dégénérer complètement, avant de mourir anatomiquement et fonctionnellement. En tout cas il est permis d'admettre, au point de vue fonctionnel, que les fibres nerveuses dans le tabes passent par deux stades: 1⁰ celui d'exagération de la fonction (hyperesthésies, douleurs névralgiques, accès de curbatures musculaires décrits par M. le Prof. Pitres, paresthésies musculaires etc.) et 2⁰ celui de diminution et d'abolition de sa fonction (hypo-esthésies et anesthésies). A chaque moment d'évolution du tabes nous nous trouvons en présence d'un mélange de troubles anesthésiques et de troubles hyper- et paresthésiques, et l'ataxie (incoordination motrice) est justement la résultante de cet ensemble de troubles sensitifs, c. à d. de ces anesthésies et de ces paresthésies. Or, tandis que les anesthésies peuvent être plus ou moins facilement contrôlées et constatées par l'examen objectif, les paresthésies sensitives (sensation d'engourdissement, de courbature, de constriction, de ceinture, de brodequin, etc.) sont des sensations subjectives, qui ne se laissent pas contrôler facilement. Et pourtant ces paresthésies ont aussi leur valeur dans la production de l'ataxie, bien qu'elles ne soient pas généralement assez prises en considération.

Un autre facteur qui doit être sérieusement apprécié, lorsqu'on envisage la question de l'ataxie tabétique, est ce que j'ai proposé d'appeler la réaction individuelle de la conscience. Permettez-moi, Messieurs, de vous lire à ce propos un passage de mon travail [1]) où j'ai développé cette idée.

(Suit la lecture du passage respectif).

En dehors de ces deux facteurs (c'est-à-dire paresthésies et réaction de la conscience) qui peuvent troubler le parallélisme entre l'inten-

---

[1]) Sur le traitement rationnel de l'ataxie. „Nice Médical“, 1897, n⁰ 4.

sité des troubles sensitifs objectifs et des troubles moteurs, il existe encore d'autres moments qui influent sur l'ataxie et dont le degré d'expression est variable, d'un malade à l'autre, notamment l'atonie musculaire (qui a déjà été très bien étudiée par Debove & Debout de Paris) et la force musculaire (Leyden a déjà fait observer que les femmes ont en général un système musculaire mal développé et faible).

Comme conclusion, il me semble que l'ataxie tabétique est la conséquence immédiate des troubles de la sensibilité (dus à la dégénération des fibres sensitives) et que dans l'appréciation clinique individuelle de l'ataxie il faut envisager non seulement les anesthésies, mais aussi les paresthésies et les hyperesthésies, de même que le degré du tonus et de la force musculaire et l'intensité de la réaction psychique individuelle de la conscience.

Dr. **Lad. Haškovec** (Prague): J'observe à ce moment un cas de tabes chez un employé âgé de 30 ans qui est ataxique depuis 15 ans; il a l'ataxie des membres inférieurs, des membres supérieurs (il ne peut pas se boutonner ni écrire sans contrôle des yeux), il a des douleurs lancinantes, des crises gastriques, etc. A l'âge de 14 ans il a eu une pneumonie, à la suite de laquelle il est resté alité pendant 6 semaines, il était alors paralysé de quatre membres et son corps était trés sensible à la pression.

Il n'a eu jamais de syphilis, son père et sa mère non plus. Une de ses sœurs est atteinte d'une maladie de la moelle épinière. Je crois qu'il est possible qu'il s'agisse ici d'une névrite périphérique qui a été le point de départ du processus tabétique d'aujourd'hui.

Prof. **Obersteiner** (Wien): Mit Rücksicht auf die Bemerkung von M. Marinesco erinnere ich daran, dass ich in meinem Referate auch die Degeneration endogener Fasern in der Tabes acceptirt habe; nur scheint es mir fraglich, dass diese Degeneration eine primäre sei.

Prof. **Marinesco** (Bucarest) et Prof. **van Gehuchten** (Louvain) prirent aussi part à la discussion.

Dr. **Kornilov**: Die Wundheilung fand per primam statt; es war keine Spur von Eiterung vorhanden.

Onzième Séance.

Mercredi, le 13 (25) Août, 1 h. de l'après-midi.

SOUS-SECTION DE PSYCHIATRIE.

Président: Prof. Meschede (Kœnigsberg).

Dr. M. **Paçkevitch** (Riga).

L'Hypnotisme en face de la loi de certains pays.

Messieurs! Tous les pays ont soin non seulement des citoyens bien portants, mais aussi des citoyens malades. Ce dernier soin se manifeste en outre par le contrôle médical du gouvernement des médicaments récemment parus. Regardant l'hypnotisme comme tel, les gouvernements de quelques pays ont mis des entraves à l'application de

l'hypnotisme comme méthode curative. En France, par exemple, la pratique de l'hypnotisme est entièrement interdite aux médecins militaires. En Russie cette pratique est permise aux médecins sans exceptions, mais à condition qu'à toute séance il y ait outre médecin hypnotiseur, deux médecins-assistants et que de toute séance le médecin-hypnotiseur fasse communication au bureau médical de département en indiquant les noms des médecins-assistants. L'identité de pareilles mesures de précaution avec une interdiction complète est incontestable. Vu ceci, ainsi que la nécessité absolue, si je ne faux, de lutter contre les éléments psychiques dans les maladies au moyen de la suggestion hypnotique et, dans beaucoup de cas, les résultats brillants de cette méthode curative, vu tout ceci, je me permets d'attirer l'attention de l'assemblée si éminente sur les mesures de restriction en question, et de demander à nos maîtres de neuropathologie, dont je ne vois, malheureusement, pas beaucoup ici, si ces mesures de restriction sont nécessaires ou non. La réponse sur cette question est d'une double importance: ou elle calmera les esprits de médecins troublés dans leurs études et leur pratique par la loi en question et les dirigera sur les voies peut-être plus utiles pour la science, ainsi que pour l'humanité souffrante; ou cette réponse rendra la liberté aux médecins psycho-thérapeutes, qui la méritent, vraiment, pas moins, que les médecins d'autres spécialités.

Quant aux conséquences fâcheuses de l'hypnotisme pour la santé, prétendues et soutenues (maintenant, du reste, à voix moins haute) d'un certain nombre de savants non connus dans la littérature de l'hypnotisme, ou connus d'un côté fâcheux, je dois dire, s'il m'est permis de prononcer mon opinion sur la question, qu'en hypnotisant déjà onze ans, et ayant eu plus de trente milles séances hypnotiques, j'ai gagné la conviction que la psychothérapie est un moyen thérapeutique le plus délicat ne présentant pas le moindre danger. Quant à la valeur thérapeutique de l'hypnotisme, celui-ci est un moyen très puissant, qui donne des résultats brillants et permanents, et duquel un médecin spécialiste pour les maladies mentales ou nerveuses ne peut, et ne doit non plus pas, se passer aujourd'hui. Puisque dans la séance d'aujourd'hui je vois extrêmement peu de professeurs spécialistes auxquels je voulais adresser la question ci-dessus, je me permets de nommer ici les noms des professeurs sur lesquels j'ai compté; ce sont: Azam, Bernheim, Beaunis, Danilevski, Eulenburg, Forel, Janet, de Jong, v. Krafft-Ebing, Liébeault, Mierzejewski, Moebius, Moll, Morselli, Obersteiner, v. Schrenk-Notzing, Wetterstrand, etc.

Discussion.

Dr. **Tokarsky** (Moscou): Il n'y a pas de doute que la défense d'hypnotiser n'a pas de raison et par exemple la prescription du Département de Médecine russe n'a aucune valeur par ce qu'elle ne s'attache qu'aux médecins, tandis qu'une foule d'hypnotiseurs circule en Russie en hypnotisant librement. En outre cette prescription est irréalisable parce qu'on peut souvent hypnotiser sans que le sujet le sache et, au contraire, il y a des

cas où on ne pourrait même hypnotiser en présence d'une autre personne. Ainsi je crois qu'il ne vaut même pas la peine de discuter sur cette question.

Dr. **Gorodichze** (Paris): Je suis persuadé qu'il me suffira d'attirer l'attention de M. Paçkevitch sur l'omission d'un nom dans la riche nomenclature de son travail pour que de grand cœur il la comble. Surtout ici, en Russie, à Moscou, le nom de M. Tokarsky doit figurer parmi ceux qui se sont occupés avec le plus d'autorité des questions d'hypnotisme.

Dr. **Stembo** (Wilno): Die Frage, die Herr Dr. Paçkevitch aufwirft, über die Abschaffung des Gesetzes von 1893, den Hypnotismus betreffend, ist von mir in dem Sammelwerk, das der Redacteur der „Zeitschrift für Hypnotismus" herausgegeben, ventilirt worden, und habe ich mich im Sinne des Vortragenden ausgesprochen. Dieses Gesetz kann man als todtgeboren betrachten, denn ich wurde jetzt wie früher nie veranlasst, Assistente wärend der Hypnose zu haben.

Dr. **Paçkevitch**: Ich gebe den Herren Tokarsky und Stembo sehr gerne zu, dass so eine Bestimmung als todtgeboren und todter Buchstabe betrachtet zu werden verdient, und auch als solche betrachtet werden kann, aber nur wenn man mit einem so klar denkenden Medicinal-Inspector zu thun hat, wie Herr College Stembo. Es sind mir aber Fälle bekannt, wo die Medicinal-, die Procureurs-Gewalt die Gerichte in Bewegung setzten und sogar spionirten in der Absicht, dem diplomirten Arzte seine Thätigkeit zu lähmen oder wenigstens zu erschweren. Um solchen die ganze Aerztewelt angehengen Möglichkeiten vorzubeugen, kann man die Notwendigkeit der Abschaffung solcher Gesetzbestimmung nicht genug befürworten.

Dr. **Wilhelm Weygandt** (Heidelberg).

Ueber den Einfluss der Nahrungsenthaltung auf den psychischen Zustand.

In Deutschland hat man bei den Bestrebungen, der Psychiatrie eine neue Hilfswissenschaft in Gestalt der experimentellen Psychologie zuzuführen, bisher drei verschiedene Wege eingeschlagen. Zunächst wurden Geisteskranke selbst mit psychologischen Methoden untersucht, es handelte sich um die Aufnahme eines exacten Status psychicus. Ferner untersuchte man, wie sich der normale Geisteszustand infolge der Wirkung von chemischen Stoffen, Giften und Arzneimitteln verändert, die in der Aetiologie und Therapie von Psychosen eine Rolle spielen, z. B. Alkohol, Morphium, Brom, Trional. Drittens konnte man auf Grund anderer als jener toxischen Schädlichkeiten den Geist Gesunder in einen Zustand versetzen, der ein Analogon zu gewissen geistigen Störungen darstellt. Es wurde der Zustand der Erschöpfung hervorgerufen, indem man die Versuchspersonen eine ganze Nacht hindurch wachen und dabei geistig arbeiten und experimentiren liess; es ergab sich eine künstliche Erschöpfungspsychose leichten Grades, deren genauer Befund nun verglichen werden konnte mit den klinisch

fixirten Bildern der Krankheiten, als deren Ursache wir eine Erschöpfung ansehen; hauptsächlich kommen dabei in Betracht die erworbene Neurasthenie, das Collapsdelirium und die Meynert'sche Amentia. Die Schädlichkeiten, die dabei wirksam sind und die auch zum Teil zu jenen Erschöpfungsexperimenten herangezogen worden waren, sind vorwiegend dreierlei Art: es findet sich einmal hochgradige Ueberanstrengung durch körperliche Störung, gemütliche Erschütterung oder geistige Ueberarbeitung, dann Mangel an Ruhe und Schlaf, schliesslich Hunger und Unterernährung. Es schien wünschenswert, die Bedeutung jedes einzelnen dieser Momente für sich gesondert zu untersuchen.

Im psychologischen Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Heidelberg bei Professor Kraepelin habe ich eine grössere Reihe von Untersuchungen über den psychischen Einfluss der Nahrungsenthaltung angestellt, deren Ergebnisse ich im Folgenden zusammenfasse. Der Versuchsplan bemühte sich, Gelegenheit zu geben, dass verschiedene Hauptrichtungen geistigen Geschehens möglichst getrennt zur Geltung kamen. Einmal war die Auffassung und Assimilation von neuen Eindrücken betont, dann die Verarbeitung derselben durch die associative Thätigkeit, und schliesslich das Festhalten der Eindrücke durch das Gedächtniss. Die Versuche wurden derart angestellt, dass zunächst an einem Normaltag ein oder zwei Mal experimentirt wurde, um die anfängliche unbeeinflusste Leistungsfähigkeit festzustellen, darauf erfolgten ein oder zwei Hungertage mit der gleichen Versuchsanordnung, und danach, zur Beobachtung der Nachwirkung und zur Controlle, noch mehrere Normaltage mit denselben Versuchen. Wärend der Hungertage haben die Versuchspersonen nichts als etwas Wasser zu sich genommen oder aber auch noch darauf verzichtet. Auffallenderweise war im letzteren Fall das Durstgefühl gar nicht besonders gross und störend. Die Hungerperiode dauerte von einem bis zum anderen Vormittag. Sehr zeitig stellte sich das Hungergefühl ein, allmälig aber trat es zurück, so dass es nach durchschlafener Nacht, selbst bei einer 48-stündigen Hungerperiode, kaum noch zu bemerken war; nur bei körperlichen Leistungen wurde es sofort wieder deutlich. Die Mehrzahl der Versuche habe ich an mir selbst unter Registratur durch Herrn Privatdocent Dr. Aschaffenburg angestellt, doch ist es mir gelungen, auch noch eine Reihe anderer Versuchspersonen heranzuziehen.

Die Auffassung wurde an einem Apparat geprüft, bei dem durch eine Oeffnung von 5 mm. Breite bestimmte Worte und Silben gelesen werden mussten, die hinter derselben an einem Kymographion mit bestimmter Geschwindigkeit vorbeirotirten. Es handelte sich um sinnlose Silben von je 3 Buchstaben, um einsilbige und dann um zweisilbige Hauptwörter, an Zahl immer etwa 270. Die auffassende Thätigkeit tritt am reinsten zu Tag, wenn die Aufgabe gestellt ist, sinnlose Silben zu lesen, wärend die Hauptwörter meist bekannte Schriftbilder darbieten, die auch noch mit associativer Unterstützung gelesen werden können, wenn nur ein Teil, ein par Buchstaben von dem ganzen Wort richtig aufgefasst worden sind. Bei den Experimenten werden die Lesefehler und Auslassungen der lesenden Versuchsperson stets durch eine andere Person genau registrirt. Tafel

I giebt die Resultate der Auffassungsversuche von 4 verschiedenen Versuchspersonen (L, S, W, R) bei dem Lesen sinnloser Silben wieder.

Die Procentwerte, in Ziffern ausgedrückt, bieten Folgendes:

Versuchsperson:		L.	S.	W.	R.
1. Tag (normal)	Fehler Auslassung	25,1 0,7 } 25,8	6,7 1,1 } 7,8	8,9	5,5
2. Tag (Hunger)	Fehler Auslassung	14,0 4,8 } 18,8	5,2 1,1 } 6,3	8,1	6,3
3. Tag (normal)	Fehler Auslassung	15,4 0,4 } 15,8	8,5 1,1 } 9,6	7,0 0,4 } 7,4	5,2
4. Tag (normal)	Fehler Auslassung	10,3 3,3 } 13,6	3.7 0,4 } 4,1	5,5	5,5

Die Resultate sagen aus, dass die Fehlerzahl bei den meisten Personen im Normalzustand überhaupt ziemlich gering ist, durchschnittlich 5 bis 10 % für das Lesen sinnloser Silben, die schwerste Auffassungsarbeit; nur L. hatte am ersten Tag verhältnissmässig viele Fehler, die dann stark abnahmen. Im Lauf der Versuche werden die Fehler infolge der wachsenden Uebung seltener. Bei L., S. und W. ist diese Abnahme eine ganz continuirliche, nur der 3. Tag von S., an dem aber nicht gehungert worden ist, zeigt eine auffallende Verschlechterung. Bei R. findet sich am Hungertag eine Vermehrung der Fehler, jedoch nur in so beschränktem Masse (0,8%), dass wir sie uns eben so gut wie die Vermehrung an dem normalen 3. Tag bei S. und 4. bei R. auch ohne die Einwirkung des Hungers entstanden denken könnten; jedenfalls dürfen wir aus dieser geringen Zunahme bei R. keine besonderen Schlüsse ziehen.

Soviel erhellt aus den 4 Versuchsreihen, dass die Auffassungsarbeit des Lesens sinnloser Silben bei Nahrungsenthaltung keine wesentliche Beeinträchtigung erfährt.

Beim Lesen ein- und zweisilbiger Hauptwörter, das an sich viel weniger Fehler zeigt, wird jedoch am Hungertage eine geringe Verschlechterung deutlich. Die Fehlerprocentzahlen des Lesens zweisilbiger Hauptwörter sind bei L.:

Tag:	1 (normal).	2 (Hunger).	3 (normal).	4 (normal).
Fehler . . .	4,0	2,9 } 4,9	1,6	1,2
Auslassung.	0	2,0	0	—

Hier handelt es sich eben nicht mehr um eine reine Auffassung, sondern die associative Thätigkeit wirkt dabei mit; diese aber gerade ist, wie wir sehen werden, im Hungerzustand bemerkenswert beeinträchtigt.

Ferner wurde die Auffassung noch durch Tastversuche geprüft in der bekannten Art, dass die Versuchsperson anzugeben hat, ob sie 2 aufgesetzte Tasterzirkelspitzen einfach oder noch doppelt fühlt. Auch hier ergab sich unter dem Einfluss des Hungers keine deutliche Verschlechterung der Auffassung.

Die Associationen wurden zunächst mit Zeitmessung untersucht, indem durch das Zurufen des Reizworts von Seiten des Registrators mit einem Lippenschlüssel ein Stromkreis geschlossen wurde, der die Zeiger des Hipp'schen Chronoskops in Bewegung setzt, wärend von Seiten der Versuchsperson das Aussprechen des Associationsworts gegen einen Schallschlüssel den Strom wieder öffnete und somit die Zeiger stillstehen liess. Jeder Versuch wurde mit 50 zweisilbigen Reizworten angestellt, die nicht wiederholt zur Verwendung kommen durften. Durch diese Versuche konnten wir keine zeitliche Veränderung des Associationsverlaufs, etwa eine Verlangsamung, infolge des Hungers feststellen. Wol aber wurde die Qualität der Associationen beeinflusst, indem an den Hungertagen die inneren Associationen, die ein Urteil, eine Subsumtion oder ein Causalverhältniss einschliessen, bemerkenswert zurücktraten gegenüber den äusseren Associationen, jenen oberflächlicheren Vorstellungsverknüpfungen auf Grund äusserer Zusammengehörigkeit oder sprachlicher Uebung. Dazu aber treten wärend der Nahrungsenthaltung die Klangassociationen, die auf den Sinn des Reizworts überhanpt keine Rücksicht nehmen, sondern nur zu dem Klang desselben in äusserlicher Beziehung stehen, in mehr oder weniger starker Zahl auf. Associationen wie Zerrbild—Ceremonie, Imbiss—Iltis, Tasse—Taste, oder Reimassociationen finden sich reichlich. Auch in den nächsten Versuchen nach Ablauf einer Hungerperiode treten sie noch häufig auf. Beim allerersten Normalversuch zeigten sie sich wol auf Grund der durch mangelnde Gewöhnung an die Versuchsverhältnisse bedingten Störungen. Folgende Tafel veranschaulicht die Procentzahlen der verschiedenen Associationsarten einer Reihe von 18 Versuchen, in der täglich zwei Mal experimentirt wurde; Versuch III und IV sowie IX bis XII fallen in die Hungerperioden von 24 und 48 Stunden. In Ziffern ausgedrückt stellen sich die Procentverhältnisse folgendermassen dar:

Versuch.	Zustand.	Innere Associationen.	Aeussere Associationen.	Klangassociationen.	Paraphasische Associationen.	Mittelbare Associationen.
I	Normal.	32	54	12	—	2
II	„	36	56	6	—	2
III	Hunger.	26	70	4	—	—
IV	„	32	30	32	—	6

Versuch.	Zustand.	Innere Associationen.	Aeussere Associationen.	Klangassociationen.	Paraphasische Associationen.	Mittelbare Associationen.
V	Normal.	32	52	10	6	—
VI	„	46	48	6	—	—
VII	„	42	48	8	—	2
VIII	„	46	46	4	4	—
IX	Hunger.	22	48	22	4	4
X	„	20	38	40	2	—
XI	„	24	44	28	4	—
XII	„	16	46	36	2	—
XIII	Normal.	36	36	24	4	—
XIV	„	50	40	8	2	—
XV	„	42	48	4	2	4
XVI	„	52	44	2	—	2
XVII	„	52	46	—	2	—
XVIII	„	62	36	2	—	—

Es handelt sich bei den Klangassociationen offenbar um eine erleichterte Auslösung motorischer Antriebe. Dieselbe Erscheinung, doch wol noch regelmässiger als hier, wurde bei den Erschöpfungsversuchen mit Nachtarbeit angetroffen. In der Psychiatrie finden wir die Klangassociationen ausser in der Ideenflucht bei Manie, wo sie manchmal 100% erreichen, besonders häufig in den Erschöpfungspsychosen; im letzten Fall zeigen sie allerdings einen Stich ins völlig Sinnlose und Absurde.

In jenen Nahrungsenthaltungsversuchen, bei denen auch die Wasserzufuhr aufgehoben war, erreichte der Procentsatz der Klangassociationen eine noch grössere Höhe als in den blossen Hungerversuchen.

Die associative Thätigkeit wurde ausserdem noch in der Weise untersucht, dass von einem gegebenen Reizwort aus 5 Minuten lang fortlaufend associirt wurde, wobei die einzelnen Associationen stenographisch wiedergeschrieben wurden. Das Ergebniss zeigte gleichfalls eine Verschlechterung der Qualität, wenn auch das Auftreten von Klangassociationen bei dieser nicht akustischen Methode nicht so häufig war wie bei den discontinuirlichen Versuchen mit Zurufung des Reizworts.

Ferner liegt mir das Material von Hungeruntersuchungen vor, bei denen eine Stunde lang fortdauernd einstellige Zahlen addirt wurden. Bei diesen Additionen spielt die associative Arbeit die Hauptrolle. Auch hier treffen wir im Hungerzustand eine Verschlechterung der Leistung.

Im Ganzen dürfen wir behaupten, dass unter dem Einfluss der Nahrungsenthaltung die Associationen eine Beeinträchtigung in qualitativer Hinsicht erfahren, ähnlich wie in der Erschöpfung und bei bestimmten geistigen Erkrankungen, doch nicht in dem gleich hohen Grade.

Zur Prüfung des Gedächtnisses wurde die fortlaufende Arbeit des Auswendiglernens zwölfstelliger Reihen von Zahlen oder sinnloser Silben angewandt. Jede Reihe wurde so oft laut gelesen, bis sie auswendig hergesagt werden konnte, dann ging man zur nächsten Reihe über u. s. f., eine halbe Stunde lang. Derartiges Auswendiglernen gehört zu den unangenehmsten psychophysischen Methoden, sobald aber eine gewisse Gewöhnung der Versuchsperson eingetreten ist, werden damit recht sichere und genaue Ergebnisse geliefert. Folgende Tabelle veranschaulicht die Mengen der in jeder halben Stunde auswendig gelernten Silben. In Ziffern ergab sich folgende Liste:

Versuch.	Zustand	Anzahl der gelernten Silben.
I.	normal	291
II.	„	269
III.	12 Stunden Hunger	208
IV.	24 „ „	179
V.	normal	353
VI.	„	483
VII.	„	492
VIII.	„	612
IX.	12 Stunden Hunger	395
X.	24 „ „	352
XI.	36 „ „	288
XII.	48 „ „	229
XIII.	normal	335
XIV.	„	432
XV.	Ermüdung	296
XVI.	normal	578
XVII.	„	586
XVIII.	„	752

In den Normalversuchen zeigt sich fast durchgehends ein Anwachsen der Leistung in Folge der Uebung. Die Zunahme von Abend auf Morgen (gerade Versuchsnummer) beträgt mehr als die von Morgen auf Abend (ungerade Versuchsnummer). Im Lauf der Hungerperioden zeigt sich ein regelmässiges Nachlassen der Leistung, so zwar, dass

nach 48-stündiger Nahrungsenthaltung kaum noch der dritte Teil des letzten Normalversuchs geleistet wird. Auffallen muss die geringe Leistung des XV. Versuchs. Sie erklärt sich einfach daraus, dass der Versuchsperson am Vormittag ein unerwarteter Auftrag zur Ausarbeitung eines Referats gegeben wurde, der sie tagsüber so stark in Anspruch nahm, dass sie am Abend im Zustand der Ermüdung ans Experimentiren ging. Die Gesammtleistung ist fast so gering wie die nach 36-stündigem Hunger 2 Tage vorher. Ihr Verlauf im Einzelnen ist aber wesentlich anders. Wärend bei den Hungerversuchen die Fünfminutenwerte niedrig einsetzen und dann allmälig etwas steigen, so dass in der 2. Viertelstunde, etwa nach 15 oder 20 Minuten der Höhepunkt erreicht wird, ist die Anfangsleistung im Zustand der Ermüdung so hoch wie an Normaltagen, dann aber erfolgt eine rapide Abnahme der Leistung. Die Fünfminutenzahlen der beiden Versuche lauten:

Versuch.	Zustand.	Fünfminutenabschnitte.					
		1.	2.	3.	4.	5.	6.
XI.	36 Stunden Hunger .	49	47	41	58	43	50
XV.	Ermüdung	92	57	27	40	40	40

Die ganze Versuchsreihe liefert das einwandfreie Ergebniss, dass die Gedächtnissarbeit des Silbenauswendiglernens im Hungerzustand eine weitreichende Beeinträchtigung erleidet, die für 12 Stunden Nahrungsenthaltung schon etwa 30% beträgt.

Schliesslich wurden noch Wahlreactionen mit Zeitmessung angestellt, wobei die Versuchsperson mit der rechten oder linken Hand den Drücker am Morse-Taster loszulassen hatte, je nachdem der eine oder der andere von 2 Reizzurufen erfolgte. Einen wesentlichen Teil des Reactionsverlaufs macht die Willenshandlung aus. In jeder Versuchsstunde wurden 100 bis 200 solche Reactionen vorgenommen. Die Reactionszeit, unter normalen Verhältnissen etwa $^3/_{10}$ Secunden dauernd, wurde im Hungerzustand um ein geringes, etwa $^1/_{20}$ Secunde, verlängert, wärend eine Vermehrung der Fehlreactionen, wobei auf einen bestimmten Reiz mit der falschen Hand reagirt wurde, nicht festzustellen war. Letzteres ist um so auffälliger, als solche Fehlreactionen unter anderen Verhältnissen regelmässig parallel gehen mit dem Auftreten von Klangassociationen, so dass man bisher beide als auf erleichterter Auslösung motorischer Antriebe beruhend anzusehen pflegte.

Wenn wir alle Ergebnisse, von denen ich im Einzelnen nur einige wenige vorführen konnte, zusammenzufassen versuchen, so stossen wir auf eine qualitative Beeinträchtigung der Leistung durch den Hungerzustand bei den Associationen, auf eine Verschlechterung der Gedächtnissarbeit des Auswendiglernens und auf eine Verlangsamung der Wahlreactionen, wärend die Auffassungsthätigkeit keine wesentliche Veränderung erfährt.

Zunächst konnte es auffallen, dass überhaupt eine so beträchtliche Wirkung bei verhältnissmässig kurz dauernder Nahrungsenthaltung festzustellen war. Physiologische Experimente haben ergeben, dass bei Versuchstieren, die man verhungern liess, der Substanzverlust des Hirns ein ausserordentlich geringer war gegenüber dem Gesammtverlust des Körpers, etwa $^1/_{50}$ desselben; von seinem früheren Gewicht hatte das Hirn nur 2,6% eingebüsst. Aber wir müssen uns vergegenwärtigen, dass es den neueren histologischen Untersuchungsmethoden doch gelingt, auch im Centralnervensystem bemerkenswerte Veränderungen infolge von Nahrungsenthaltung bei Versuchstieren nachzuweisen. Andererseits kennen wir ja zahllose Fälle, wo sich klinisch die weitest gehenden psychischen Veränderungen gezeigt hatten, ohne dass wir auch mit den feinsten Hilfsmitteln im Stande wären, substantielle Veränderungen im Hirn zu finden.

Unser wichtigstes Resultat ist, dass die Nahrungsenthaltung eine elective Wirkung auf den Geisteszustand ausübt. Die Auffassung wird nicht geschädigt gegenüber den Associationen und dem Gedächtniss. Man könnte zunächst daran denken, ob nicht die Auffassung überhaupt weniger leicht beeinflusst wird. Das trifft aber durchaus nicht zu. Von toxischen Substanzen, die alle mehr oder weniger electiv auf den Geisteszustand wirken, haben manche, so besonders das Trional, eine ganz bedeutende Herabsetzung der Auffassung zur Folge, wärend Trional die Associationen z. B. wenig beeinträchtigt. Auch einzelne Psychosen, wie Alcoholismus, Paralyse, zeigen schlechte Auffassung. Bei Nahrungsenthaltung sind die mehr central zu localisirenden Thätigkeiten der Associationen, des Gedächtnisses, auch der Willenshandlung, angegriffen im Gegensatz zu der mehr peripherischen Auffassungsthätigkeit. Es ist vielleicht schon zu weit gegangen, wenn wir an dieser Stelle an die geringe Versorgung der peripheren Nerven mit ernährenden Gefässen erinneren gegenüber dem Gefässreichtum des Centralorgans.

Solange nicht die isolirte Wirkung geistiger Uebermüdung, ferner der selbständige Einfluss der Schlafenthaltung geprüft ist, können wir aus dem vorliegenden Material der Hungerversuche noch keine sicheren Schlüsse wagen auf Geisteskrankheiten, in erster Linie die Erschöpfungspsychosen. Doch wollen wir wenigstens daran erinnern, dass in der Amentia die Ideenflucht mit ihren Klangassociationen in noch ausgedehnterem Masse auftritt als bei unseren Experimenten; ferner, dass diese Krankheit das Gedächtniss schwer schädigt, so dass manchmal nach der Genesung keine Spur von Erinnerung zurückgeblieben ist. Die Auffassung aber wird oft verhältnissmässig wenig angegriffen, die Kranken fassen vielerlei auf, was um sie herum vorgeht, schenken ihrer Umgebung Beachtung, wärend hingegen die Deutung dessen, was sie auffassen, ausserordentlich verschlechtert ist; Alles wird verdreht, die Kranken sind geistig nicht zu fixiren, sie bieten das Bild der Verwirrtheit. Unsere Versuche liefern ein Analogon zu diesem Verhältniss: die Auffassung sinnloser Silben ist wenig beeinträchtigt gegenüber dem Lesen der Worte mit Sinn, das infolge der getrübten associativen Thätigkeit und somit der mangelhaften Deutung der Auffassungsergebnisse verhältnissmässig schlechtere Re-

sultate liefert. Wir müssen es uns versagen, hier noch die Fragen der erworbenen Neurasthenie und des Collapsdelirs zu berühren.

Von dem so erreichten Standpunkt aus ergeben sich sofort eine Reihe von neuen Fragestellungen: wie verhält es sich mit der Ablenkbarkeit unter dem Einfluss der Inanition? wie mit der Muskelthätigkeit? Wird letztere peripher oder central gelähmt durch die Nahrungsenthaltung? Soviel aber lässt sich auf Grund der bisher gewonnenen Resultate wol heute schon behaupten: dieser Weg führt uns in Gegenden, die zum Vorwärtswandern und Weiterarbeiten entschieden einladen!

Discussion.

Prof. **Régis** (Bordeaux): De l'intéressante communication qui vient d'être faite, il résulte que, au point de vue psychologique, l'inanition se caractérise par une diminution de l'intelligence. De ce côté psychologique de la question, il n'est par sans intérêt de rapprocher le côté clinique et de déterminer les formes psychopathiques que présentent les sujets soumis à l'inanition prolongée. Certains naufrages récents, au cours desquels des voyageurs ont présenté des troubles délirants par inanition, donnent à la question un intérêt d'actualité.

Or, quand on examine les relations médicales qui nous ont été laissées de ces naufrages, on constate que presque toujours il s'est agi de délires semblables aux délires toxiques, avec excitation violente et surtout avec hallucinations visuelles caractéristiques, suivies d'obtusion mentale et parfois d'amnésie complète.

Il semble d'après cela, que le délire d'inanition soit un délire toxique, évidemment par auto-intoxication, comme doivent l'être sans doute, au moins en partie, les délires de dénutrition.

Dr. **Tokarsky** (Moscou): Ich bedauere sehr, nicht bei Ihrer Mitteilung anwesend gewesen zu sein, und ich möchte nur sagen, dass die Untersuchungen, die Sie unternommen haben, eine sehr grosse psychologische Bedeutung haben, weil bei Abgeschwächten, Ermüdeten oder körperlich Kranken wir sehr oft verschiedene Störungen des psychischen Processes finden und nicht nur allgemeine Abschwächung, sondern die Zergliederung des psychischen Processes.

Mais je dois ajouter conformément à Mr. Régis, que si la fatigue, ou une maladie de corps se prolonge et l'inanition devient plus grande, nous aurons à faire avec un état d'excitation psychique et nous entrons dans le domaine de la pathologie, de sorte que vos recherches présentent un très grand intérêt autant au point de vue de psychologie qu'au point de vue de pathologie cérébrale.

Dr. **A. Marie** (Dun).

L'assistance familiale des aliénés.

La Colonie familiale est aujourd'hui connue, grâce aux visites nombreuses qu'elle a eu l'honneur de recevoir, tant de la part des représentants de l'Administration centrale et des membres des commissions et

conseils du département de la Seine, que de la part des nombreux confrères français et étrangers que la question a pu intéresser.

Bien qu'en continuelle progression et à peu de distance de la création, je crois que les placements sont en voie constante d'amélioration. Il reste certainement beaucoup à faire, mais plus qu'en toute autre institution, il faut ici procéder par voie d'efforts lents et persévérants et bien se persuader aussi qu'il y aura toujours un mieux à obtenir et que le moindre relâchement dans l'énergique revendication des améliorations en faveur de nos malades serait le signal d'une déchéance rapide des conditions de nos placements.

A Gheel, M. le Dr. Peters a l'habitude de faire observer humoristiquement que les partisans du régime se divisent en deux grandes classes: ceux qui ont visité les colonies par la pluie et ceux qui ont eu le beau temps; les derniers seuls en seraient partisans.

A Dun, nous avons souvent eu des pluies en cours des visites, je remarque que néanmoins la colonie a paru quand même faire bonne impression.

Cependant là, ce n'est pas comme à l'asile où l'on peut procéder du jour au lendemain à la toilette officielle. A toute époque, surtout avec les convois continuels que nous recevons depuis cinq ans, on trouve des placements à tous les stades de leurs différents développements, j'entends des locaux de nourriciers de la veille dont l'installation est inévitablement moins complète et moins avenante à l'œil que celle des nourriciers de la première heure, dont on a eu le temps d'exiger tous les petits détails complémentaires d'installation, tels que peinture, descentes de lits, rideaux, mobiliers; comment exiger préalablement tous ces détails des gens sans avances pécuniaires? L'achat du lit complet est déjà fort coûteux avec tous ses accessoires, paillasse, lit de plumes ou de balles d'avoine, oreillers, traversin, draps, couvertures, etc.; c'est après la réception de la pensionnaire et le premier mois dont les nourriciers font encore l'avance, à la première paye, que je dresse ma liste des compléments d'installation à exiger. Je m'entends alors avec eux pour les époques successives de réalisation du petit programme, de façon à laisser la possibilité de l'exécution sans détriment pour la malade, c'est-à-dire sans que les avances d'argent nécessaires puissent être prélevées sur le régime d'alimentation réglementaire.

J'ai à cet effet établi pour chaque nourricier une fiche, où je dresse à main levée le plan du local, avec mesure et emplacement des lits (ce dernier point a son importance, car il est facile de déplacer un lit d'un malade d'une chambre à l'autre, ou d'ajouter un lit non primitivement autorisé, qui modifie le quantum du cubage déclaré); c'est à la suite de certaines fraudes de ce genre, que j'ai dû en venir là. La fiche se couvre de notes sur lesquelles sont basées les répartitions annuelles de gratifications exceptionnelles.

Les locaux sont d'une extrême diversité, comme d'ailleurs les gens qui les habitent et, aussi, les malades à leur confier. Il y a toute une étude assez délicate qui consiste à diagnostiquer la catégorie de malades susceptibles de s'acclimater chez tel nourricier, à la différence

de tel autre qui ne s'y pourrait supporter. Des malades d'une condition de culture certainement au-dessus de la moyenne se rencontrent parfois, auxquelles il importe de réserver les placements que j'appellerai aristocratiques, car il y en a qui méritent véritablement cette appellation.

D'autres aliénées sont au contraire si grossières et si rebutantes et habituées à des conditions antérieures d'existence telles qu'elles ne sauraient se plaire que chez des gens plus frustes.

Entre ces deux extrêmes il y a toute une série d'intermédiaires, et toute la difficulté est dans l'exacte superposition des pensionnaires de telle catégorie aux nourriciers de la catégorie correspondante.

Enfin, il est des placements d'apparence précaire, qui ne le cèdent en rien comme conditions de comfort, à d'autres d'aspect meilleurs, mais où manquent soit la bonhomie, l'aménité de caractère indispensable, soit l'alimentation suffisante et les menus soins accessoires. Tel nourricier, dont la chambre a un papier luxueux, des meubles et un lit empire, une pendule à globe sur la cheminée de sa pensionnaire, la rendra, si nous lui prescrivons un lavement ou un vomitif, ou quelques soins supplémentaires passagers.

En revanche, d'autres ménages d'ouvriers plus rudes et moins bien installés, refusent de laisser rentrer leurs malades à l'infirmerie, même lorsqu'elles deviennent gâteuses, et s'acquittent de leur mieux de tous les soins intimes les plus répugnants que réclame l'état de la pensionnaire.

On ne réussit pas toujours d'emblée à faire coïncider une malade donnée avec le placement familial qui lui convient le mieux, mais plus l'observation des malades a été complète, plus on a de chance de réussir. Aussi est-ce là un argument en faveur de la section d'observation que j'ai demandée; d'ailleurs il y a une loi de l'offre et de la demande et une sorte d'équilibre spontané qui s'établit à la longue; les gens à affinités communes se recherchent, et s'attirent, et j'assiste à des remaniements ultérieurs de mes répartitions. Des malades demandent à permuter, ce que j'autorise sans la moindre difficulté. Je crois, en effet, qu'il y a dans cette extrême facilité des mutations un intérêt considérable.

Le changement des nourriciers est une sanction précieuse à l'obtention des conditions nécessaires pour satisfaire les malades. Les nourriciers qui tiennent à garder leurs pensionnaires, sont obligés de leur donner satisfaction, sinon elles réclament leur changement, et nous l'accordons. Cependant l'expérience m'a montré qu'il ne faut pas l'accorder immédiatement, mais en quelque sorte à terme. Une malade vient à mon bureau se plaindre (c'est rarement au cours de la visite à domicile qu'ont lieu ces petites confidences, à cause de la présence des nourriciers, sauf dissentiments aigus). J'écoute longuement et contrôle les différentes conceptions hallucinatoires possibles, puis, si je reconnais que la plainte est étrangère aux interprétations délirantes ordinaires, je fais droit à la demande et annonce le changement pour le 15 ou la fin du mois (autant que possible à une semaine ou deux de distance); dans les trois quarts des cas, le 14 ou la veille du 1-er, la malade revient elle-même réclamer son maintien dans la même mai-

son, soit qu'elle ait reconnu ses propres torts une fois calmée, soit qu'un rapprochement ait eu lieu entre elle et les nourriciers, à la suite de quelque amabilité qui efface et fait oublier le refroidissement antérieur.

Mais trop souvent les mutations proviennent non pas de difficultés avec les nourriciers, mais d'incompatibilité d'humeur entre les malades elles-mêmes placées ensemble; là, il est rare qu'il puisse y avoir réconciliation, et les prétextes les plus futiles sont matière à des haines extrêmement vives entre aliénées. Il y a là, certainement, un côté très curieux de la psychologie morbide collective. On a déjà remarqué dans les asiles fermés la presque impossibilité d'entente entre malades qui empêchent les rébellions concertées, qui seraient sans cela si terribles.

Enfin une cause de fréquente mutation est aussi la malveillance entre certains nourriciers, qui cherchent à détourner les pensionnaires de chez leurs voisines pour les attirer à eux. La crédulité de la malade lui fait accepter facilement des racontars sur les antécédents du nourricier, qu'on lui dit malhonnête ou malveillant à son égard, d'où dispute. Quelques tasses de café, un goûter bien présenté, achèvent de la convaincre, et elle vient demander à passer chez un tel et un tel, où on est si gentil pour elle où on la dorlotera.

Le pire, c'est qu'une fois cette conviction ancrée dans cette pauvre cervelle, je suis obligé souvent de m'exécuter, car la malade s'en fait une idée fixe qui rend la vie impossible chez le premier nourricier, et contre laquelle lutter serait courir des risques de réaction dangereuse de la part de l'aliénée (menaces de suicide, par exemple). Bien entendu ce ne sont pas des malades malpropres ou difficiles qui sont l'objet de ces sortes de détournements; aussi m'efforcerais-je, quand je ne puis l'empêcher, d'opérer la mutation chez un troisième nourricier non coupable de pareilles manœuvres. Ces malveillances de nourriciers à nourriciers sont causes de dénonciations fréquentes plus ou moins sérieuses qui viennent compléter nos moyens personnels de contrôle et de surveillance directe, sans toutefois que l'on doive ajouter à ces procédés de potins rustiques, généralement anonymes, une valeur quelconque autre qu'une indication à vérifier avec tact.

J'ai entendu déplorer le nombre croissant des habitants se consacrant aux soins à donner à nos malades.

Se fondant sur le faible prix payé, on estimait que cet engouement décélait un gain réel pour les habitants et, partant, une exploitation certaine de la situation.

C'est là, au contraire, une concurrence dont nous ne saurions trop nous féliciter, car plus le choix des nourriciers est grand, plus on peut se montrer exigeant sur les conditions à réaliser pour être appelé à recevoir une malade en pension.

Le prix de journée, d'ailleurs, si modique relativement au prix de Paris, est sensiblement le même que dans les asiles de province, où sont assistés les trois-quarts des aliénés de France et, par traité, une bonne partie de ceux de la Seine.

Le raisonnement péremptoire qui, pour quelques-uns, consiste à dire qu'à ce prix là il est matériellement impossible d'offrir aux ma-

lades des conditions de régime acceptables serait aussi bien applicable aux établissements publics ou d'initiative privée centralisés, où sont actuellement assistés près de 8,000 malades parisiens.

Il s'y appliquerait avec autant plus de raisons que la plupart de ces établissements nourrissent un état-major imposant d'employés et de fonctionnaires et font face annuellement à des constructions de bâtiments compliquées, tout en réduisant les frais d'assistance de leurs propres aliénés, proportionnellement au gain prélevé sur la pension payée par la Seine.

L'examen du rapport officiel des asiles départementaux, hospitalisant par traité des malades parisiens, montre qu'un gain notable, tiré des frais d'assistance et du travail de ces malades, y permet la réduction des frais réels d'assistance des malades indigènes. Pour les établissements privés recevant les malades de la Seine, les gains bien qu'échappant à ce contrôle officiel, n'en éclatent pas moins à tous les yeux.

En famille, il est bien certain que le prix de journée n'est pas entièrement consommé par les malades, mais ce qui ne représente pas le logement et frais accessoires, ainsi que la peine que se donne la famille toute entière, sa responsabilité et son dérangement, est consommé avec le régime alimentaire commun. La famille vit au jour le jour, c'est vrai, mais elle vit: c'est ce qu'elle demande. Un gain appréciable n'est possible qu'à la condition d'obtenir plus de deux pensionnaires.

Il y avait là un point noir pour l'avenir, en ce sens qu'il était permis de se demander ce que deviendrait la colonie le jour où, les conditions générales du milieu pouvant changer, la situation économique viendrait à s'améliorer.

En dehors de la reprise possible des vignobles et de l'installation éventuelle de quelque industrie rémunératrice, on pouvait s'attendre à voir les ressources locales s'améliorer du seul fait du maintien de la colonie, ressources pouvant permettre un essor nouveau et le délaissement consécutif de nos placements. Il importait donc de donner à la colonie un développemet rapide et suffisamment important pour qu'on dût compter avec elle et qu'il devînt impossible de la faire péricliter sans porter un coup mortel à la vie sociale du groupe qu'elle avait fait subsister. Il importait aussi de créer toute une classe de nourriciers entièrement spécialisés et sur lesquels nous appuyer, ne comptant que sur nous et dont l'expérience plus consommée servirait d'exemple d'abord et aussi de ressource en cas de malade particulièrement difficile à acclimater chez des nourriciers.

Ces dernières catégories de malades tendent à être plus nombreuses, à mesure que le stock à évacuer se restreint, en sorte que par la force des choses nous avons été amenés à porter au-dessus de trois le maximum de pensionnaires à confier à certains nourriciers. Nous avons mis jusqu'à six malades dans la même famille dans deux cas très différents: 1° lorsque ce sont des malades malpropres, qui constituent alors une petite section de gâteuses, au nettoyage desquelles la famille se consacre entièrement; 2° lorsque les nourriciers offrent une série de chambres à part en réalisant une sorte de pension de famille

particulièrement recherchée par certaines malades plus exigeantes, qui veulent une chambre entièrement distincte pour chacune d'elles et un régime alimentaire particulièrement soigné, qu'on ne peut réaliser qu'avec un groupe de cette importance.

J'ai fait dresser un tableau des nourriciers par répartition des malades, auxquels ci-jointe copie de l'affiche placardée dans chaque chambre de malades (v. p. 717).

J'ai tenu fermement la main à ce que les murs soient repeints ou garnis de papier propre, les lits munis de descentes de lits et du nombre voulu de couvertures.

Un certain nombre de nourriciers ont des sommiers et des matelas; mais la suppression des paillasses et des vieux lits de plumes ou de balles d'avoine est une grosse affaire, qu'on doit remettre à plus tard.

Beaucoup de malades ont des édredons, et la majorité demande des rideaux de lits, ce qui est conforme à leurs habitudes sociales antérieures, bien que contraire à l'hygiène hospitalière; mais là nous ne sommes point à l'hôpital, et les chambres empruntent aux rideaux d'indienne un aspect de gaîté qui n'est pas à négliger. L'hiver, nos démentes s'en trouvent garanties de l'air froid auquel elles sont particulièrement sensibles, et quand elles partagent leurs chambres avec d'autres, cas fréquent, elles sont plus isolées l'une de l'autre pour se vêtir ou se déshabiller matin et soir.

Le meuble pour la vêture est tantôt une grande armoire cirée, tantôt une arche ou un buffet; une tablette porte la cuvette et le pot à eau, et une chaise complète le modeste mobilier. Les tables de nuit sont rares; à la campagne ce n'est guère l'usage. D'ailleurs, le jour, tous les vases restent aux cabinets.

Ces derniers, par exemple, laissent encore fort à désirer en maint endroit, mais beaucoup ont été améliorés, d'autres seront prochainement constitués de toutes pièces.

Au total, la moyenne générale des placements reste satisfaisante, pensons-nous, et la Commission de surveillance, lors de sa récente visite, a pu le constater.

Je crois qu'elle ne le cède en rien aux placements belges; au contraire, elle est même certainement supérieure à la moyenne des situations matérielles que possédaient la plupart de nos malades alors qu'elles étaient encore dans la société. Aussi le placement à Dun ne leur fait-il pas regretter l'asile. Mais Paris exerce forcément toujours son invincible attraction et nous devons consoler chaque jour mainte nostalgique désolée de ne pouvoir faire son tour des grands boulevards.

Il est certainement étonnant qu'avec les facilités qui s'offrent et la tentation violente qu'elles doivent en avoir, nos malades ne s'échappent pas plus souvent pour regagner Paris.

Cependant, nous continuons à ne pas compter d'évasion véritable, car je ne compte pas pour telles les démentes égarées et dont l'automatisme ambulatoire engendre des fugues inconscientes, les menant au hasard, droit devant elles: celles-là nous sont constamment ramenées par les facteurs.

Mais d'autres malades, autorisées par moi à sortir provisoirement

en congé dans leurs familles, n'en sont point revenues. Je me suis borné alors à transformer le congé en sortie définitive, en me couvrant par une lettre de la famille retirant sa parente. Cependant le nombre des malades ainsi reprises est plutôt minime, et le plus souvent, au bout de peu de jours, les parents qui étaient venus chercher la malade, la ramènent non sans un soulagement visible.

Un malade, réclamé par sa femme et porté sortant, s'est littéralement évadé de chez lui pour revenir à Dun, chez ses anciens nourriciers, et j'ai dû annuler sa sortie pour le maintenir là, où il est encore.

Une femme réclamée par ses enfants a rechuté en peu de jours et a fait un accès de mélancolie grave avec sitiophobie, à la suite de discussion avec sa bru.

Une autre malade avait fait un délire associé communiqué à sa fille; son gendre a dû s'opposer à tout congé et à toute correspondance, pour éviter une rechute de sa femme; seul il vient voir sa belle-mère.

Enfin la sœur d'une de nos malades est venue s'installer à Dun pour prendre sa malade avec elle et toucher la pension, qu'elle partage, sans, cependant, que j'aie remarqué que la malade en souffre, au contraire.

On le voit, la question du placement familial direct, c'est-à-dire dans la propre famille du malade, est une question fort complexe et difficile à résoudre, du moins à Paris, dans les milieux ouvriers, pour les aliénés et vieillards déments.

A un autre point de vue, outre que le changement de milieu moral ne serait pas réalisé, le milieu social, qui implique généralement les causes de la psychose (entraînement aux excès, surmenage, etc.), continuerait à réagir, et les mêmes causes produisant les mêmes effets, les accidents délirants ne pourraient que persister et s'accentuer. A la campagne, le milieu est vraiment reposant, et l'avantage sur l'asile, même aux portes ouvertes, est que la surveillance est plus assurée, le nombre des gens normaux l'emportant toujours sur celui des malades.

N'a-t-on pas soutenu que l'aliénation mentale était une question de majorité et qu'une moyenne collective tendait à s'établir, dans le sens de l'aberration physique si les aliénés étaient en majorité, dans le sens de la logique pour ces derniers, lorsqu'ils sont le moindre nombre?

On expliquerait ainsi la prétendue contagion de folie au personnel des asiles fermés et au contraire une sorte de vaccination psychopathique des milieux sociaux où la folie est laissée disséminée.

On connaît l'argument contre l'hypothèse de la contagion de la folie par les placements familiaux; les pays comme Gheel, où 1,800 aliénés restent en contact avec la population, fournissent une moindre proportion d'aliénés autochtones que les autres!

A Dun, depuis que nous y sommes, le nombre des aliénés indigènes n'a pas augmenté, que je sache, bien que plus d'une fois on m'ait ramené des aliénés caractérisés considérés par suite comme évadés de chez nous, alors qu'ils ne relevaient nullement de l'administration de la Seine.

La poursuite du développement des placements au dehors et de leur amélioration n'a pas empêché de continuer les installations complémentaires au siège central: un amphithéâtre d'autopsie a été aménagé près la salle des morts, et vingt examens nécroscopiques ont pu être faits; un laboratoire photographique et une chambre de désinfection vont y être annexés. Une salle de réunion et de lecture pour les malades est en voie d'aménagement; elle permettra de réunir également les nourriciers pour des conférences à leur faire, en vue de compléter leur éducation spéciale.

Les bains ont été complètement installés, et nous y avons six baignoires pouvant donner trente bains par jour en hiver et soixante en été. Deux jours par semaine suffisent actuellement au service des bains, et l'installation présente, avec peu de modifications, suffira pour longtemps encore au service, malgré le développement ultérieur de la colonie.

Les catégories de malades étant désormais au choix des chefs du service qui les évacue, nous en arrivons à recevoir un nombre plus grand de gâteuses et d'impotentes affaiblies qu'au début. Mais je considère qu'il faut continuer à laisser les médecins des services encombrés entièrement libres de désigner les malades qu'il leur convient de nous envoyer. Toutefois notre mortalité s'en ressent, et nous arrivons à une proportion de décès du dixième environ des entrées; plusieurs de ces décès ont eu lieu dans les quelques jours qui ont suivi l'arrivée des malades.

D'autre part, un assez grand nombre de malades arrivent gâteuses, et avec celles qui le sont devenues à Dun même, constituent le dixième environ du nombre des présentes (42).

Pour ces dernières, nous avons quelques nourriciers courageux, disposant de grandes salles où ils mettent quatre ou cinq lits, que je fais transformer en lit à trois pièces et que l'on garnit d'entonnoirs, alèzes et toiles cirées; je recommande, en outre, la chaise percée à heure fixe et les présentations isochrones du bassin la nuit, conformément à la méthode d'Archambault. Comme c'est l'intérêt des nourriciers d'avoir moins de linge à laver, ils s'y astreignent et obtiennent parfois l'amélioration de gâteuses.

Chaque matin, une escouade d'auxiliaires fait la tournée de ces placements pour nettoyer à l'éponge, peigner et mettre sur pied ces pauvres invalides: les lits sont en même temps renfloués, les pièces aérées et séchées, la paille changée, le genièvre, l'essence de myrbane, le papier d'Arménie assainissent l'athmosphère, et j'ai obtenu un résultat satisfaisant de l'appareil à lanterne, dit ozonateur, ainsi que des fumivores et des pulvérisateurs.

Le sirop de térébenthine, à l'intérieur, préconisé par Emminghaus pour les demi-gâteuses urinant au lit, est aussi un moyen pratique de désodoration que je fais appliquer volontiers.

J'avais essayé, au début, de donner un prix de journée différent aux nourriciers pourvus de gâteuses, quitte à exiger d'eux les soins supplémentaires spéciaux, mais en raison de leur inexpérience et de leur gaucherie, j'ai dû, dans l'intérêt des malades, pourvoir au nécessaire. J'y arrive en utilisant comme auxiliaires au pécule, des mala-

des valides qui viennent, sur bons spéciaux, seconder les nourriciers que je désigne.

Ces mêmes malades se trouvent éduqués d'avance par l'asile où elles remplissaient déjà le même office. De la sorte le supplément de prix est affecté par nous à l'accomplissement réel de la tâche, et le prix payé aux nourriciers reste désormais uniforme.

Les nourricières n'en restent pas pour cela spectatrices, mais elles sont aidées, encouragées et éduquées.

Pour quelques cas d'escharres sacrées, je me suis bien trouvé des pulvérisation d'essence d'eucalyptol. Je fais aussi appliquer souvent par les assistants les injections hypodermiques de sérum artificiel aux séniles cachectiques arrivées à cette période de déchéance particulière, où la nutrition générale est en quelque sorte suspendue, l'alimentation impossible et l'agonie imminente sans qu'une lésion viscérable bien déterminée puisse être incriminée; c'est alors l'arrêt général des fonctions dû à la vieillesse, et la mort naturelle sans cause particulièrement définie. Le sérum artificiel injecté par la peau à la seringue de Roux prolonge parfois assez longtemps la possibilité de la circulation et des échanges nutritifs ultimes indispensables pour permettre à une famille d'arriver et de revoir une dernière fois sa vieille parente.

Pour terminer ce qui a trait à nos malades, je signalerai la première mort accidentelle que nous ayons eu à enregister depuis le début.

C'est celle d'une alcoolique invétérée qui a pu, grâce à la complaisance de personnes étrangères, se procurer de l'alcool, bien que maintenue à l'infirmerie. C'est étant ivre qu'elle est tombée dans un fossé d'où elle n'a pu être retirée qu'asphyxiée. La section d'infirmerie fermée, demandée pour l'observation des arrivantes, servira désormais pour l'isolement de telles malades, au cours de leurs accès de dypsomanie éventuelle.

Une autre malade a failli provoquer un accident analogue, troublée qu'elle était par la visite intempestive de son fils, retour des bataillons d'Afrique, qui s'obstinait à la bouleverser, en l'excitant contre son père, auquel il comptait ainsi extorquer des envois de fonds.

Dans les cas d'agitation subite où il faut agir vite et supprimer de suite toute cause de désordre dans une famille chez laquelle une pensionnaire vient à s'exciter, nous appliquons les piqûres d'hyoscine, dont l'effet sédatif est presque immédiat.

La dose d'un demi-milligramme produit chez nos séniles un sommeil profond après lequel le plus souvent le calme persiste.

C'est encore par la voie hypodermique que la caféine chaque hiver nous aide à lutter contre l'asystolie. Nous avons essayé d'améliorer par l'extrait thyroïdien une vieille myxœdémateuse qui s'est trouvée parmi nos séniles. La dyspnée seule bien entendu pouvait être l'objet pratique de notre essai thérapeutique; elle a paru s'être peu modifiée à la suite du traitement par les tablettes. Peut-être serait-on plus heureux avec l'ingestion de glandes fraîches! Ce sera un essai à faire avant l'hiver si nous voulons éviter la broncho-pneumonie finale. Bien que réduite souvent à la thérapeutique somatique des symptômes, notre intervention médicale n'en rencontre pas moins un champ d'action intéressant

Cependant le traitement moral a pu être appliqué aussi à quelques mélancolies séniles, et avec la surveillance individuelle des nourriciers, nous avons pu éviter plus d'un suicide.

Enfin, si l'activité scientifique du personnel a été modérée, celle des malades s'est manifestée brillamment, si l'on en juge par les résultats inattendus obtenus par deux de nos pensionnaires.

L'un de nos hommes a obtenu un diplôme scientifique, et une femme a reçu une distinction littéraire, sous forme de médaille d'honneur pour un concours poétique!

Je terminerai ce court exposé de la situation de la Colonie par l'examen de la question générale des chroniques à évacuer des asiles où reste encore un stock considérable de malades susceptibles d'être rendus à des conditions d'existence plus appropriées à leur état par l'extension de la colonisation familiale.

Le développement de la colonisation familiale pour les malades chroniques encombrant les asiles de la Seine, a ramené les préoccupations sur la recherche concernant les causes de cet encombrement.

Il est certain que si dans l'opinion courante les asiles passent pour fabriques d'incurables, c'est que d'une part l'action médicale curative s'y exerce difficilement sur les curables, d'autre part nombre des malades entrants arrivent d'ores et déjà chroniques, incurables d'avance et partant hors d'état d'éprouver les bienfaits d'une thérapeutique qui a déjà peine à s'exercer sur ceux aptes à en profiter.

Les deux questions sont d'ailleurs indissolublement liées, la réalisation de l'asile de traitement et l'avènement de la phase thérapeutique de l'assistance spéciale dépendent du désencombrement des établissements et de l'élimination régulière des incurables reconnus.

Émus à juste titre de cette situation, la plupart des médecins spécialistes de toutes nationalités ont réclamé depuis longtemps que l'on affecte les asiles actuels au traitement des formes aiguës de la folie. Beaucoup de nos asiles fermés sont parfaitement installés, mais gorgés de malades inaptes à profiter de ces installations autrement que pour y végéter indéfiniment, sans chances sérieuses de guérison.

Quelles sont donc ces catégories de malades qui seraient mieux placées dans des conditions autres, et dont il vaudrait mieux remplacer le stock par des aliénés aigus plus curables et en tout cas d'autant plus facilement traitables qu'ils seraient dans des établissements moins encombrés?

Pour répondre à cette question il suffit de jeter un coup d'œil rapide sur les statistiques générales et sur la statistique du bureau d'admission de la Préfecture de la Seine.

Récapitulant le mouvement de l'aliénation mentale en France depuis 1835, Lunier trouvait il y a douze ans que les entrées pour démences incurables avaient augmenté d'un tiers et fait tomber le quantum des cures de 20 à 25°/₀ par rapport aux entrées.

Ce qui frappe surtout dans nos asiles c'est l'énorme proportion des démences, dit M. Febvré, dans son rapport [1]).

102 malades sont entrées atteintes de démence, 38 seulement étaient classées sous la même rubrique en 1894; si cette proportion

[1]) Rapport général pour 1895, page 294.

devait s'accentuer dans des statistiques ultérieures, le service changerait de destination, et il se transformerait peu à peu pour devenir un service d'incurables.

M. Garnier, dans une période de trois ans, trouve que la proportion des admissions pour démences représente le 29,7%. Or, comme le fait remarquer M. Toulouse, du temps d'Esquirol, cette proportion n'était que de 18%.

M. Magnan au bureau d'admission de Sainte-Anne a fait maintes fois les mêmes constatations; je n'en citerai pour preuve que le passage du rapport fait par M. Deschamps sur Dun; le savant médecin de Sainte-Anne reconnaît que les déments séniles dépassent de beaucoup le sixième des entrées annuelles, 693, en 1893.

Au dernier débat du Conseil général de la Seine, M. le Dr. Dubois proposait la généralisation du système des placements familiaux pour éliminer une bonne partie de ces chroniques encombrant la Seine.

M. Navarre remarquait à ce propos que la troisième commission, lors de sa visite dans les asiles, avait été constamment frappée de l'encombrement qui y régnait par suite de la présence des malades déments, séniles et gâteux qui occupaient un bon tiers des lits.

Que faire en présence de cet encombrement des asiles dits de traitement par une population à laquelle ces établissements ne répondent par définition en aucune façon?

Doit-on entrer dans la voie des mesures restrictives de l'assistance et refuser simplement l'admission de tels malades?

Ce serait, croyons-nous, comprendre bien mal l'esprit de haute philanthropie qui anime les conseils de la ville de Paris et du département de la Seine. M. le Préfet de police a adressé récemment aux commissaires de police une circulaire à ce sujet, mais pour notre part nous doutons qu'on en puisse attendre des résultats pratiques et sérieux, heureux si elle n'amène pas un recrudescence de suicides des vieillards miséreux atteints d'affaiblissement sénile des facultés intellectuelles avec troubles mentaux plus ou moins accentués.

Envisageant l'hypothèse en 1891 dans mon rapport sur les colonies familiales écossaises, je m'efforçai de montrer que la plupart des législations étrangères ont compris l'assistance dans son sens large et que même la loi française n'est pas qu'une loi de police et de sûreté, mais aussi de protection des malades.

L'art. 25 de la loi de 1838 est ainsi conçu: „Les aliénés dont l'état mental ne compromet pas l'ordre public ou la sûreté des personnes seront également admis dans les formes, circonstances et conditions réglées par le Conseil général sur proposition du Préfet et approuvée par le Ministre".

C'est en vertu de cet article que les essais de colonisation familiale ont pu être tentés; d'abord il répond pleinement à la catégorie de malades qui en font l'objet. Ce sont bien des aliénés, sinon au sens de l'art. 18, dangereux, du moins au sens de l'art. 25 et scientifiquement parlant, car la „démence sénile est une forme particulière de folie" et, d'autre part, „l'aliénation est l'ensemble des diverses formes de folie et de démence".—Littré.

Les protestations unanimes des chefs de service de la Seine récla-

mant la suppression de l'encombrement par les démences incurables ne sauraient être interprétées dans le sens du renvoi aux hospices ordinaires. Si ce ne sont pas tous des aliénés dangereux, ce ne sont pas non plus des séniles simples, mais des malades à mentalité profondément et définitivement altérée.

D'ailleurs, le trouble mental le plus fréquemment observé n'est-il pas la psychose mélancolique tardive fruste.— Toulouse.

Nombreux sont en effet ces vieillards qui tombent dans un état de mélancolie avec idées de persécution caractérisées essentiellement par une méfiance certainement maladive.—Vallon.

Est-il riche, le vieillard se figure que tout le monde, les siens en particulier, convoitent ce qu'il possède.

Est-il pauvre, il croit que les siens lui en veulent de n'avoir pas su amasser l'argent pour ses vieux jours, d'être à leur charge; dans l'un et l'autre cas, il en arrive à se figurer qu'on désire sa mort, il tombe dans la tristesse et l'abattement, il a des crantes d'empoisonnement. — Vallon.

Ce sont là les formes les plus légères et plus frustes.

Dans l'asile, on observe la mélancolie vraie sous toutes ses formes et par ordre de fréquence, la mélancolie suicide. J'ai présenté l'an dernier une statistique, basée sur les entrées à Dun où j'ai relevé 87 cas de ce genre sur 300 placements.

M. le Dr. Ritti, au congrès de Bordeaux, développait dans son rapport général sur les psychoses de la vieillesse, cette idée que la guérison d'un certain nombre de ces psychoses est presque aussi fréquente que celle des vésaniques de l'âge mur lorsque les malades peuvent être placés dans des conditions insuffisamment favorables; cette manière de voir est parfaitement juste en ce qui concerne la mélancolie sénile, cette curabilité possible tient, croyons-nous avec M. Vallon, à la nature des causes qui engendrent l'affection mentale.

Si contre les peines purement morales l'action du médecin est le plus souvent minime, contre les besoins matériels sa puissance est tout autre.

S'il ne peut dissiper les chagrins, il peut faire cesser la misère.

Ici, comme dans toutes les circonstances où l'on peut attaquer la cause même du mal, on obtient des résultats favorables; la thérapeutique étiologique est celle qui mène le plus sûrement à la guérison.

Le sénile est devenu mélancolique par privation physique, donnez-lui ce qui lui manque, et vous le verrez bientôt revenir à un état meilleur. Plus de misère, plus d'état mélancolique.

Lasègue avait l'habitude de dire: „plus une mélancolie est légitime, plus son pronostic est favorable“.

Par là, le maître entendait que plus un individu a eu de raisons de tomber dans un état mélancolique, plus les causes de sa maladie ont été nombreuses et puissantes, plus il y a de chances de guérir. Il est bien certain que si un individu devient mélancolique à la première difficulté qui surgit, s'il tombe au moindre caillou rencontré en route, c'est qu'il portait en lui une prédisposition contre laquelle les agents thérapeutiques ont eu une action très limitée, le pronostic de la maladie est grave alors.

Si, au contraire, un individu a parcouru une longue existence semée de heurts et obstacles, sans jamais avoir une défaillance cérébrale et s'il tombe dans la mélancolie seulement dans un âge avancé, alors qu'il a usé ses forces à la meule de la vie, c'est qu'il était indemne de toute prédisposition.

Si la maladie relève de causes accidentelles, plus les moyens dont nous pouvons disposer contre celle-ci sont grands, plus le pronostic est favorable.

Le fait qu'un état mélancolique se développe pour la première fois dans la vieillesse seulement, indique l'absence de prédisposition, chez le sénile la cause productrice de la mélancolie étant le plus souvent la misère, c'est-à-dire quelque chose de réductible, voilà une double raison qui rend favorable le pronostic de la mélancolie chez lui, pourvu que la misère antérieure n'ait pas été trop prolongée et que l'état physique général ne soit pas irrémédiablement compromis.

Les malades séniles pourraient être sauvés de la mélancolie à la condition d'être placés dans des hospices simples de vieillards, avant l'échéance de la misère physiologique; la psychose secondaire qui en résulte serait alors évitée; c'est là, la prophylaxie de l'avenir. Mais actuellement tant que les hospices de vieillards regorgent de malades, la misère sévit sur les vieillards non admis, repoussés de l'hospice, il leur reste l'accès de mélancolie a miseria, avec ou sans tentative de suicide, qui leur ouvre légitimement les portes de l'asile, avec ou sans passage transitoire à l'hôpital.

Les difficultés opposées au placement de ces malades à l'asile ne peuvent avoir d'autres résultats qu'une augmentation compensatrice du nombre des décès par mélancolie-suicide tardive.

Il faut à ces catégories de malades des méthodes d'assistance mixtes tenant le milieu entre l'asile fermé et l'hospice de vieillards.

La surveillance médicale dans les familles paraît y répondre en partie, ainsi comprise d'ailleurs elle permet l'extention du système aux véritables aliénés chroniques devenus par le fait de l'âge incurables et inoffensifs.

Je ne prétends pas d'ailleurs que ce soit le seul moyen de remédier à l'encombrement actuel et je rappellerai qu'en Écosse le système des chroniques-blocks s'applique dans le même but.

Pourquoi n'en ferait-on pas autant en France ou tout au moins à Paris, où le mal est plus aigu?

Il est une idée très pratique et facilement réalisable, dit M. le Dr. Dubois dans son rapport général sur le service des aliénés, nous croyons qu'il serait bon de mettre à l'étude le moyen de créer dans les environs de Paris des fermes-asiles pouvant contenir deux cents malades au plus. C'est ainsi que l'on pourrait débarasser les asiles des déments, des idiots, des épileptiques, des convalescents, et de tous ceux enfin qui n'ont pas besoin de la surveillance rigoureuse et des soins minutieux des asiles fermés.

M. le Dr. Toulouse étudiant aussi le moyen de désencombrer les asiles de tous les sujets qui peuvent bénéficier d'un mode d'assistance plus ouvert (la moitié environ de la population actuelle), cherche où les placer.

„Il est sorti, dit-il dans son dernier rapport sur la clinique, 222 malades, dont 131 hommes et 91 femmes. Si on ajoute aux admissions les présentes au 1-er janvier 1895, soit 154, on voit que défalcation faite des sorties ou décès, il restait le 31 décembre 1895 cent-soixante-treize malades, c'est-à-dire 19 de plus que les années précédentes".

Le service est donc surpeuplé. Des malades couchent à terre, sur des matelas, les réfectoires sont trop petits, notamment chez les hommes, où l'on doit utiliser pour faire manger tout le monde des salles qui devraient être réservées à un autre usage. Cet encombrement des asiles est d'ailleurs un fait général dans le département de la Seine. Si l'on ne recherche un remède à cette situation, que dans la construction de grands, de coûteux asiles, qui demandent un temps très long à être édifiés, on ne pourra de sitôt apporter une solution satisfaisante à cette question tous les jours plus pressante.

Ne serait-il pas plus pratique d'acheter dans la banlieue de Paris des bâtiments ou des maisons de campagne vastes et peu luxueuses qu'on aménagerait en petits services de 200 malades au plus.

On pourrait aussi élever, suivant en cela l'exemple de l'Assistance publique des constructions légères, soit sur des points isolés, soit aux alentours des asiles actuels.

L'avantage de ces petits services improvisés est qu'ils ne coûteraient pas cher, seraient vite installés et pourraient même servir à une catégorie de malades susceptibles de jouir d'une liberté plus grande que celle qu'on leur donne dans les établissements actuels.

Ce ne serait pas la colonie familiale et ce ne serait pas non plus l'asile-caserne.

Les convalescents et aussi beaucoup de malades tranquilles seraient envoyés dans ces fermes qui leur inspireraient une moins grande répulsion que les vastes asiles de la Seine, où les services sont trop grands, trop peuplés, trop mêlés, ce qui ne vaut rien ni pour les malades ni pour les médecins. Un médecin-adjoint, assisté d'un économe et d'un interne en pharmacie, suffirait à diriger chacun des moins importants de ces nouveaux services.

La crainte de clouer au frontispice d'une catégorie spéciale d'établissements le lasciate ogni speranza de Dante invoqué par quelques auteurs qui repoussent l'idée de créer des établissements distincts pour aigus et chroniques, me semble un argument de faux sentiments qui ne saurait empêcher d'étudier froidement cette question vitale de la distinction des aliénés en aigus ou chroniques au même titre que les malades autres traités dans les hôpitaux; je dis chroniques, pour ne pas dire le mot incurables qui effraie quelques-uns.

Mais en fait, pour les malades ordinaires n'avons-nous pas des hospices d'incurables? Nous connaissons tous celui de Paris dont l'entrée est véritablement considérée comme une faveur.

Le vers de Dante cloué à son frontispice n'empêche pas la foule des incurables ordinaires de s'y ruer: il en serait de même de l'asile des aliénés chroniques qu'on les considère comme incurables ou non.

En continuant de confondre aigus et chroniques dans nos asiles, c'est tous nos établissements que l'on voue à la désespérance de toute

curation, car on renvoie ainsi aux calendes l'avénement de la phase vraiment médicale et thérapeutique de l'aliénation mentale pour rester dans la période d'assistance administrative et d'hospitalisation en masse pêle-mêle.

Il faut enfin avoir le courage de le reconnaître, que possédons-nous en fait d'asiles publics, dans la plupart des départements de France, si ce n'est des garderies, des asiles casernes, indignes pour la plupart du nom d'hôpitaux de traitement pour les aliénés; on fait de tout dans ces caravansérails encombrés, de l'administration, de la culture, de l'élevage, de la médecine ordinaire même, mais fort peu de thérapeutique mentale.

Le préjugé qui consiste à penser qu'en internant un malade à l'asile on va le rendre tout-à-fait fou, se fonde sur un fait réel, celui de l'abandon relatif dans lequel trop souvent tombe le nouvel interné au point de vue de l'observation individuelle et de la thérapeutique spéciale; cette observation et cette thérapeutique deviennent impossibles à réaliser dans un milieu encombré de chroniques, dont l'inspection superficielle seule absorbe déjà le médecin impuissant à faire face à un nombre de malades trop considérable pour un seul homme.

C'est ce qu'exprimait déjà Roger du Loiret en 1837, lorsqu'il s'écriait: „En introduisant au milieu d'une troupe de fous incurables un malade atteint de folie récente ou passagère vous compromettez la guérison, vous la rendez à jamais impossible; il n'y aura bientôt plus dans l'asile qu'un incurable de plus“.

Et comme pour nous apporter la confirmation de ces tristes prévisions, que voyons-nous se produire depuis que nos asiles sont de plus en plus envahis et noyés par le flot des chroniques plus ou moins incurables?

M. le professeur Pierret, au congrès de Lyon en 1891, en jetant le cri d'alarme, en faisait l'inquiétante constatation: on ne guérit plus dans nos asiles, le taux des sorties par guérison tend à tomber de 30 et plus pour cent à 20 et au-dessous, alors qu'à l'étranger, en Hollande, en Angleterre particulièrement, il se maintient satisfaisant; c'est qu'on y distingue les aigus curables des chroniques qu'on élimine hors de l'asile hôpital, où la proportion des médecins se rapproche de celle de hôpitaux autres.

Certains auteurs ont bien soutenu en s'appuyant sur une phrase de Marcé que la vue d'aliénés plus malades est parfois salutaire pour la cure des entrants; je crois que cette façon de voir est la même qui attribuait aux douches de punitions et à la contradiction une influence modificatrice sur les conceptions erronnées des malades.

Je pense que les cas de délire aggravés par le voisinage de délirants autres est un fait bien plus avéré; je n'en veux pour preuve que la forme psychopathique décrite par les auteurs anglais sous le nom de „asylum-dementia“ comme démence provoquée par le séjour prolongé à l'asile au contact constant et exclusif d'aliénés variés dont les psychoses ne sauraient réagir les unes sur les autres que dans le sens d'une aberration progressivement grandissante.

Toujours est-il qu'au déplorable état de choses que l'on peut reprocher à nos asiles, à savoir: l'encombrement et ses conséquences, la

diminution croissante des cures en particulier, il paraît y avoir deux causes essentielles:

1⁰ La confusion des aigus et des chroniques, d'où il suit que les curables se trouvent en quelque sorte perdus et noyés dans le flot montant des autres.

2⁰ L'insuffisance en nombre des médecins et la situation actuelle intolérable de chefs de service écrasés par des contingents de sept et huit cents malades dont les trois quarts échappent à leur action thérapeutique effective par leur état de chronicité initiale ou acquise et dont le reste curable, perdu parmi les autres, échappe à son tour à l'action du médecin qui ne les peut connaître suffisamment.

L'asile encombré, et ils le sont presque tous, ne peut offrir de place libre et facile aux entrées précoces, d'où retard à l'internement et admission des malades après la phase initiale de début, la seule propice à l'intervention curative; si encore les chroniques à l'état naissant pouvaient être l'objet d'une attention spéciale soutenue et concentrer sur eux les efforts du médecin, mais non, ils sont répartis dans des sections de 50 à 60 malades chaque, catégorisés non pas cliniquement, mais en gâteux, agités, semi-agités, tranquilles et travailleurs, c'est-à-dire une classification d'infirmiers qui mélange les variétés les plus disparates et les confond; on ne saurait d'ailleurs faire autrement, les sections étant ainsi édifiées pour permettre la surveillance à l'aide d'un nombre d'infirmiers toujours insuffisant.

Dans ces sections, le médecin passe chaque jour, comme le général devant les régiments, parcourant le front des troupes alignées, où il ne voit plus que la masse en bloc et perd de vue l'individu. Or, je le demande, est-il une affection qui nécessite pour être connue et par suite traitée, un examen plus approfondi, une observation plus minutieuse, plus prolongée, plus intime, que la folie. Aucun médicin de nos asiles ne saurait nier que l'organisation actuelle de la plupart de nos services d'asiles proprement dits met dans l'impossibilité matérielle et morale de procéder à un tel examen de tous les malades confiés à nos soins, dès lors on ne saurait nous reprocher notre impuissance thérapeutique; alors même que la guérison de la folie serait une question plus avancée et mieux résolue, nous n'en pourrions appliquer les bienfaisants effets dans de telles conditions.

On nous demande des cures et notre organisation administrative nous permet à peine un diagnostic précis; car je ne considère pas comme garantie suffisante les certificats officiels et les registres légaux.

Les premiers sont des constatations immédiates qui sont l'occasion d'examens directs dépassant rarement la durée d'une demi-heure, une heure au plus. Ces examens à fin de certificat sont le plus clair de l'observation directe pour beaucoup; quant au registre de la loi, je crois qu'on peut n'en point parler à ce point de vue.

Dans une colonie familiale comme Dun, ou dans tout autre établissement de chroniques, le nombre des entrées est restreint au remplacement des décès et réintégrations, les malades incurables par définition ne peuvent en principe y guérir.

Là on comprend que la thérapeutique ainsi réduite aux affections

intercurrentes éventuelles puisse être assurée par un nombre de médecins plus restreint qu'à l'asile de traitement, cependant je n'ai pas pensé que l'on puisse porter le nombre des malades au-dessus de 500, sans m'adjoindre un médecin traitant avec lequel je partagerai l'action médicale et pourrai continuer à dévellopper la colonisation familiale, peut-être l'étendre à des curables convalescents, ainsi placés sous un patronage familial transitoire.

„La création de colonies pour adultes curables, dit M. Febvré, s'imposera à bref délai; mais elle ne pourra se faire qu'à proximité d'un grand asile dont on pourra utiliser les ressources thérapeutiques, quand le moment d'une réintégration à l'asile se fera sentir.

„La prospérité de la colonie de Dun, érigée maintenant en asile, prouve que de nouveaux essais peuvent être tentés pour donner de l'extension au régime familial. Sans doute, des difficultés d'organisation attendent ceux qui voudront se lancer dans cette voie, mais il semble en étudiant la composition de nos services que bien des aliénées sont condamnées au séjour à l'asile uniquement parce qu'elles ne disposent pas d'un appui au dehors et parce qu'elles ne sont pas capables de subvenir aux besoins de leur existence, et enfin parce qu'elles ont simplement un cachet de bizarrerie, soit dans leur attitude, soit dans leur langage, soit dans leur costume qui, dans la vie libre, attireraient l'attention publique.

„Pour ce stock d'aliénées, et il est important, de simples mesures de protection assureraient l'existence matérielle et un certain degré de surveillance permettrait la sortie de l'asile.

„L'expérience de Dun a prouvé que l'habitude de la vie en commun avec les aliénés est rapidement prise par les habitants d'une petite ville. Cette expérience doit, selon moi, être poursuivie et appliquée à d'autres catégories d'aliénés qu'à des déments séniles.

„Il suffirait pour atteindre ce but, de rattacher la nouvelle colonie à un asile, de charger le personnel médical de cet asile de la surveillance et du traitement des aliénés placés dans les familles, de choisir les nourriciers avec un soin tout particulier.

„Il y a quelques années, dans un de mes rapports, j'avais également, à propos du placement familial, indiqué la possibilité de rendre leurs malades à certaines familles indigentes moyennant une indemnité à fixer.

„Aujourd'hui je n'oserai plus proposer cette solution. Les placements dans les asiles des malades affaiblis par l'âge ou les infirmités, ont augmenté dans des proportions inquiétantes. L'appât d'une indemnité pouvant être allouée à certains ménages dont un des membres serait devenu impotent provoquerait des demandes de secours qui grèveraient singulièrement le budget de l'Assistance publique. Cette question d'une grande colonie d'aliénés sera certainement dans un avenir peu éloigné l'objet d'études approfondies".

Je citerai encore à l'appui de cette dernière façon de voir un extrait de l'article de M. Marandon de Montyel concernant la loi sur les aliénés et le rapport de M. Dubief à la Chambre [1]).

---

[1] „Gazette des hôpitaux", 16 février 1897.

„On ne saurait trop approuver le projet de loi, de permettre les colonies familiales, pour les déments séniles et les idiots qui y seront envoyés après un séjour d'observation dans les asiles; colonies familiales confiées aux soins de médecins et de gardes spéciaux et soumises au contrôle d'inspecteurs choisis par le Conseil supérieur et nommés par le Ministre de l'Intérieur. J'ai la conviction, en effet, que l'avenir de l'hospitalisation de la folie est dans l'abandon de la méthode de l'isolement et des asiles fermés pour la méthode de liberté, et l'Open-Door. Aussi reprocherai-je à la commission de la Chambre de s'être arrêtée en si beau chemin, pourquoi ne se montrer généreux qu'envers les déments et les idiots? Pourquoi n'avoir pas étendu le bénéfice des colonies familiales aux aliénés calmes et inoffensifs? Nombreux sont les malades auxquels sans doute un changement de milieu est indispensable pour guérir, mais qui n'ont nullement besoin d'une surveillance spéciale parce qu'ils sont tranquilles et que leur mal ne les rend pas méchants. Plus nombreux encore sont les déments non séniles, relativement jeunes, mais déjà vieux dans la folie, rendus paisibles et inoffensifs par la chronicité de la maladie et qu'on est obligé de recueillir, parce que incapables de gagner leur vie et d'être livrés complètement à eux-mêmes, ils n'ont pas de famille, ou parce que les leurs, ouvriers travaillant hors de chez eux, seraient forcés de les laisser seuls à la maison, et n'ont les moyens ni de les surveiller, ni de subvenir à leurs besoins. Tous ces malades sont d'excellents sujets pour les colonies familiales, les y placer serait améliorer leur sort et en même temps réaliser une grosse économie, je souhaite vivement que cette lacune soit comblée".

Mais c'est là une question d'avenir qu'il y a lieu de réserver; en attendant, d'une façon générale, le sens dans lequel on est en droit d'espérer voir enfin évoluer l'assistance des aliénés pourrait se ramener au programme suivant: distinction essentielle des aliénés en aigus et chroniques, la proportion actuelle d'un chef de service médical pour 500 malades ne pouvant s'appliquer qu'aux seconds.

Concentration sur les aigus de l'action thérapeutique en ramenant autant que possible la proportion du nombre des malades pour un seul service à celle d'un hôpital ordinaire, pour permettre l'observation suivie rigoureusement complète et l'action curative individuelle, pour ce faire réorganisation de l'adjuvat sur les bases d'une division logique du travail et des responsabilités.

Enfin compréhension aussi large que possible de l'assistance des aliénés sans en exclure aucune catégorie et sans écarter du budget spécial et des garanties tutélaires de la loi, une catégorie aussi nombreuse et aussi intéressante que celle des déments.

D'ailleurs éliminer les déments séniles seuls ne saurait suffire, pourquoi fermer les yeux à l'évidence et n'adopter que des demi-mesures? Tous les modes d'assistance doivent être utilisés; l'hôpital des maladies mentales et nerveuses manque, constituons-le sans créer trop d'asiles nouveaux mais en rendant surtout à leur vraie destination les asiles actuels encombrés; éliminer les chroniques se peut faire de nombre de façons, tant par l'annexion de chroniques-blocks pour gâteux et impotents comme en Grande-Bretagne, par le développement des

asiles fermés pour débiles imbéciles valides que par la création de centres multiples de placements familiaux pour déments et séniles.

Je crois démontrer par le fait la possibilité d'éliminer économiquement un nombre illimité de chroniques par la colonisation familiale sans création d'établissements nouveaux; j'ai lutté pour faire rentrer nos malades ainsi sortis des asiles dans le giron de la loi de 1838, au point de vue de l'administration des biens particulièrement, l'expérience en ayant montré la nécessité, je crois pouvoir soutenir que ce serait une énormité médicale et une colossale erreur que de confier à des médecins non spéciaux le soin de surveiller de tels malades à mentalité si diversemenf et si profondément altérée: de même qu'ils doivent continuer à passer tout d'abord à l'asile fermé, comme en Écosse, et en Hollande, de même ils doivent après observation suivie et évacuaticn continuer à être soumis à une surveillance et à des soins spéciaux. Ce qu'on englobe sous l'étiquette générale de dément comprend des catégories très diverses dont le passage à l'asile suivant le principe emprunté à l'étranger doit être énergiquement maintenu. L'aliéniste seul peut juger de ces questions de diagnostic de psychoses tardives, de démence simple ou de combinaisons autres.

On a demandé le placement direct et immédiat des déments dans un établissement — hospice ou colonie — sans passer par l'asile; mais dès l'instant où il y a lieu à examen préalable sérieux par un médecin compétent il semble que la seule compétence logique soit ici celle de l'aliéniste et le lieu d'observation—l'asile d'autre part. La loi de 1838 est une loi non pas seulement de défense sociale, mais surtout de protection tutélaire des malades; on ne saurait priver les déments de sa garantie légale? Ou bien alors, il faudrait organiser une administration provisoire spéciale de leurs biens et faire une seconde loi de protection pour eux, calquée sur celle des aliénés aigus! Ceci revient à dire que si la loi de 1838 ne s'appliquait pas à eux il la leur faudrait étendre.

A l'appui de la distinction nécessaire des malades en aigus et chroniques avec établissements d'assistance différents on peut citer les statistiques sans répliques de Letchworth-Congrès Deuver 1892. L'éminent aliéniste américain, président du Conseil supérieur d'assistance de l'État de New-York, y montre que le pourcentage des guérisons d'un asile où aigus et chroniques sont mêlés est moindre que la moyenne combinée d'un asile d'aigus et d'une colonie de chroniques bien organisés.

L'action déprimante de l'asile pour certains chroniques qui n'ont pas à y recevoir de traitement sérieux est non seulement démontrée par l'Asylum-Dementia, que je citais plus haut, mais encore par le réveil très net des malades rendus à un milieu familial et social normal par évacuation de l'asile.

En Angleterre, le principe du retour à la société de tels chroniques par le placement familial est si bien adopté qu'on l'applique même à la sortie conditionnelle des aliénés criminels et dangereux pour désencombrer l'asile prison. — Ex. de Perth.

L'avenir de la médecine mentale paraît donc dépendre en partie de ce principe de la séparation des aigus et chroniques et si les idées

que je me suis permis d'émettre ici pouvaient paraître subversives à quelques-uns je me retrancherais derrière l'autorité du maître en la question, d'Esquirol qui dès 1817 réclamait en substance la réalisation de ces divers desiderata [1]).

Tableau des nourriciers par répartition de malades au 31 décembre 1896.

Nourriciers ayant	1	malade	62
„ „	2	malades	83
„ „	3	„	30
„ „	4	„	7
„ „	5	„	3
„ „	6	„	3
		Total	188

Extrait du Règlement général de la Colonie.

L'autorisation de recevoir des pensionnaires n'est accordée qu'à ceux qui peuvent satisfaire aux conditions essentielles suivantes: de moralité, de soins et de propreté, de nourriture, d'espace, de salubrité et d'aérage des locaux spécialement affectés aux malades.

Il est un principe interdit de placer des malades de sexe différent chez le même nourricier. Les nourriciers ne peuvent recevoir plus de 4 malades sans une autorisation spéciale et jamais plus de 6.

Chaque malade est placé sous la garde spéciale et la surveillance directe du nourricier chez lequel il est mis en pension.

La nourriture des malades doit être saine et abondante et en général la même que celle de la famille où ils sont placés.

En tout cas, ils recevront au moins par semaine 3 kilos $^1/_2$ de pain, 1 litre de vin, de la viande fraîche 4 fois dans la semaine pour un poids total d'environ 1 kilo indépendamment des légumes, du lait, du beurre, œufs, fromage, etc.

Les chambres servant de logement doivent en règle générale avoir un cubage de 20 mètres cubes par personne, être munies de fenêtres, de préférence planchéiées ou tout au moins dallées avec soin.

Les murs et plafonds doivent être blanchis à la chaux au moins deux fois par an.

Les locaux qui paraîtraient insalubres ou peu convenables et les nourriciers qui refuseraient d'exécuter les mesures d'assainissement recommandées, seront signalés à l'Administration et passibles de retenues, en échange de l'exécution d'office des dites mesures.

---

[1]) Rapport à M. le Ministre de l'Intérieur sur un programme des réformes les plus urgentes à apporter au régime des aliénés:

„Dans nos asiles on admet les aliénés incurables et on garde ceux qui ne guérissent point; aussi est-il vrai de dire, que nous n'avons point en France d'établissement spécial, exclusivement consacré au traitement de l'aliénation mentale; il conviendrait de faire un petit nombre d'établissements dans chacun desquels on pourrait recevoir 150 à 200 aliénés, mis en traitement. Ces établissements serviraient de modèle, d'école d'instruction et d'objet d'émulation pour les autres maisons.

„L'aliéné pour y être admis ne devrait point avoir été traité ailleurs et sa maladie ne devrait dater que d'un an au plus, il ne pourrait rester plus de deux ans dans l'hôpital, aussitôt qu'il serait reconnu incurable il serait évacué". Esquirol.

Les personnes qui logent des pensionnaires doivent mettre à leur disposition les objets suivants: un lit de fer ou de bois d'au moins 1 mètre de largeur, une paillasse, un matelas ou lit de plume, un traversin, un oreiller, deux paires de drap, trois couvertures dont une de laine, une chaise, une descente de lit, un vase, une cuvette et un meuble pour la vêture.

La paille des paillasses doit être renouvelée 3 fois l'an et le linge changé tous les huit jours pour les malades propres.

Des lieux d'aisance convenables doivent être aménagés. Des alèzes, toiles cirées, bassins, etc., seront prêtés sur bons à l'infirmerie en cas de besoin.

Les nourriciers doivent veiller à l'entretien et à la conservation des effets de vêture et objets à eux confiés, dont ils sont responsables.

Ils reçoivent, avec la personne qu'ils soignent, le trousseau réglementaire, dont ils délivrent reçu.

Les pièces à changer sont examinées le premier lundi de chaque mois et reçues contre bons signés du directeur ou du régisseur. Les pièces détruites ou perdues accidentellement devront être déclarées de suite pour être remplacées; il pourra être opéré des retenues de ce chef, en cas de négligence des nourriciers. Une fiche spéciale sera dressée pour aider à établir le procès-verbal de destruction des effets réformés au magasin.

Les nourriciers sont responsables de leurs pensionnaires; en cas de disparition, il doit en être donné sur le champ avis à la direction, qui fait opérer les recherches et la réintégration pour laquelle il est attribuée une prime variable selon les distances. Cette prime pourra être supportée par le nourricier, si l'évasion provient de sa faute.

Tout nourricier qui enfreint les dispositions du règlement, qui refuse, néglige ou est hors d'état de se conformer aux conditions essentielles qui lui sont imposées, est déclaré inhabile à recevoir des malades, et l'autorisation qui a pu lui être accordée à cet effet lui est retirée.

Les malades ne doivent aucun travail au profit des nourriciers; elles ne sont occupées que si elles le demandent et en échange d'une rétribution qui ne saurait être moindre que le taux de pécule payé par l'Administration.

Toute violence ou tout mauvais traitement exercé envers un malade est puni de retrait immédiat de l'autorisation, sans préjudice, le cas échéant, des poursuites devant les tribunaux. Le retrait de l'autorisation est prononcé par le directeur, sauf recours à l'administration centrale.

Des primes et des récompenses, imputées sur la caisse de l'établissement, sont accordées aux nourriciers qui se distinguent par leur humanité et les soins qu'ils donnent à leurs pensionnaires.

Il est interdit aux nourriciers comme au personnel, de recevoir directement des rénumérations ou présents des malades ou de leurs familles.

Les envois d'effets ou d'argent aux pensionnaires doivent être faits par l'intermédiaire de l'Administration ou déclarés de suite par les nourriciers si les familles omettent de se servir de cet intermediaire.

Aucun moyen de coercition ni de contrainte matérielle ne saurait être employé vis-à-vis des malades confiés aux habitants. Les malades à isoler ne peuvent l'être qu'à l'infirmerie et les nourriciers ne doivent pas enfermer les pensionnaires dans leurs chambres. Les malades doivent pouvoir à tout moment venir réclamer au siège central.

Les visites de surveillance à domicile sont faites au moins une fois par quinzaine et chaque jour sur toute réquisition soit des nourriciers, soit des malades dont l'état nécessiterait des soins fréquents, à défaut de retrait à l'infirmerie.

Discussion.

Dr. N. **Bajénov** (St.-Pétersbourg) se déclare partisan convaincu du patronage familial des aliénés.

Dr. A. **Tokarsky** (Moscou): Je ne crois pas que nous soyons en état de discuter ici la question du patronage et je voudrais rappeler seulement qu'au dernier congrès d'aliénistes russes à Kiev la question du patronage a été traitée et l'opinion générale des meilleurs aliénistes russes était en faveur de ce mode d'assistance d'aliénés, et quant à mon opinion personelle je ne peux pas la mieux exprimer qu'en souhaitant à mon cher confrère Mr. le Dr. Marie la prospérité sans bornes au patronage familial où il travaille.

Dr. A. **Marie** adresse ses remercîments à MM. Bajénov et Tokarsky pour leurs flatteuses appréciations; il n'oublie pas que M. Bajénov a été en Russie le premier pionnier de l'assistance familiale.

Il adresse en même temps ses hommages à un autre partisan du régime familial pour les aliénés en Russie, à M. le Dr. Govséev d'Ékatérinoslav qu'il regrette de ne pas voir dans l'assistance.

Dr. **Ch. Vallon** (Villejuif-Paris) & Dr. **A. Marie** (Dun).

Sur le délire mélancolique.

Dans les formes de mélancolie simples, curables, qu'on pourrait appeler aiguës par opposition aux formes chroniques et plus ou moins systématisées, on peut distinguer différents degrés constituant autant de variétés cliniques, mais pouvant aussi se montrer successivement chez le même sujet.

On peut considérer comme le plus simple de ces états mélancoliques celui où il y a persistance de la conscience à un degré plus ou moins prononcé.

M. J. Falret a souvent insisté sur ce fait, à savoir que dans la période mélancolique initiale un assez grand nombre de malades ont conscience de l'invasion du trouble mental.

„On peut admettre comme règle générale, dit aussi Cotard [1]), que la conscience du caractère maladif du trouble mental appartient sur-

[1]) Cotard, Œuvres complètes, p. 205.

tout aux aliénés atteints de mélancolie, chez lesquels la maladie se manifeste par des sensations incommodes pénibles ou douloureuses. Ce sont eux qui, ayant conscience de leur état, se plaignent que leur sensibilité est émoussée, déclarent que leurs divers sens ne perçoivent plus le monde extérieur que comme à travers un voile... quelques-uns même se plaignent de ne plus souffrir" [1]).

Si on analyse le mécanisme de ces conceptions morbides, simples perversions du sensorium sans délire caractérisé, on voit qu'elles peuvent se ramener à une perturbation de fond émotionnel et à une modification profonde de la sphère affective.

La constitution de la personnalité n'est qu'un composé d'éléments divers dont la base fondamentale est une base organique, le sens du corps. Toutes les sensations répondant à un organe (respiration du sens musculaire, etc.) forment cette base organique fondamentale.

De cette base dépendent les conditions affectives de notre personnalité, tous nos sentiments reposent sur cette constitution organique. Cet état affectif et émotionnel détermine chez nous ces réactions spéciales au rapport avec le côté moteur, des réactions d'ordre psycho-moteur qui, à leur tour, réagissent sur les phénomènes affectifs. De l'enchaînement de ces trois facteurs résulte l'idée de la personnalité.

Dans la mélancolie, on peut suivre ainsi la manière dont elle se dissocie.

Le mélancolique, au début, voit s'altérer sa constitution physique, il est soumis à des causes déprimantes de toute espèce, il ressent des phénomènes pénibles dans tout son individu, il éprouve des troubles du sens musculaire, des spasmes viscéraux, etc.

C'est là une première atteinte à sa personnalité.

Les troubles émotionnels très intenses qui en résultent constituent une deuxième atteinte.

Par le côté affectif et émotionnel, les objets extérieurs ne paraissent plus les mêmes qu'autrefois, les impressions sont changées quant à la réaction provoquée. „Elles ne sont faites contraires", comme le disent certains malades. Un sujet gai éveille un sentiment pénible; de là des modifications dans la manière de réagir de l'individu qui devient inerte, cesse d'être attiré par ce qui l'intéressait auparavant le plus, ou au contraire se trouve poussé à des actes violents intempestifs.

Au début, le malade a conscience de cet état, il ne se sent plus le même qu'autrefois, il a en lui comme un esprit de contradiction; à côté du moi ancien se forme un moi nouveau. Plus tard, le malade est dominé par cette personnalité nouvelle, il ne peut plus réagir, il est possédé, il est sous la domination d'une puissance supérieure qui opprime ce qui reste de sa personnalité primitive, il ne peut plus penser ou agir comme il le voudrait.

Mais il y a lieu de reprendre une à une chacune de ces diverses perturbations initiales pour les analyser.

---

[1]) Ibid., p. 265.

La psychologie physiologique montre que le sentiment de la personnalité repose sur une base organique, qui est la cénesthèse ou conscience organique de l'ensemble de tous nos mouvements vitaux.

Notre individualité n'est, en effet, qu'un complexus dont les éléments premiers doivent être cherchés dans les phénomènes les plus élémentaires de la vie.

Si les sens externes sont l'origine de la connaissance, c'est le sens organique du corps, quelque vague qu'il soit d'ordinaire, qui est la base de l'individualité psychique. Sensations organiques liées à la respiration, à la circulation générale ou locale, ou venant du canal alimentaire, de l'appareil génital, de l'état des muscles, sensibilité musculaire, sensation générale de nutrition, etc., telles sont les conditions physiques de la personnalité. C'est ainsi que l'on a pu dire que les éléments essentiels de la personnalité étaient la passion et la volition.

Écoutons sur ce point M. Janet[1]):

„L'état vital de l'organisme s'exprime dans la conscience par une sensation, ou plutôt par une affection permanente vaguement localisée dans tous les points à la fois de la masse vivante et animée. C'est ce retentissement, ce murmure perpétuel du travail vital universel qui, arrivant de tous les points du réseau nerveux à leur centre anatomique et, par celui-ci, au seul centre véritable, le centre psychique, le moi, apparaît à ce moi comme mode fondamental de son existence. C'est ce sentiment qui nous avertit, sans discontinuité ni rémission, de l'existence et de la présence actuelle de notre corps; c'est par lui que le corps apparaît sans cesse au moi comme sien, et que le sujet spirituel se sent et s'aperçoit exister en quelque sorte localement dans l'étendue limitée de l'organisme. Moniteur perpétuel et indéfectible, il rend l'état du corps incessamment présent à la conscience et manifeste ainsi de la manière la plus intense l'indissoluble lien de la vie psychique et de la vie physiologique".

„Chaque organe intérieur, dit aussi Maudsley[2]), a une action spécifique sur le cerveau, action dont le résultat conscient est une certaine modification du mode ou du ton de l'esprit. Nous ne sommes point directement conscients de cette action physiologique en tant que sensation définie, mais ses effets n'en sont pas moins attestés par certains états dont nous pouvons nous rendre aisément compte.

„En réalité, ces effets organiques du consensus physiologique des organes déterminent notre nature affective; elle est le produit harmonique ou discordant de leurs rapports complexes, et la quantité de force que nous développons, de même que les couleurs sous lesquelles nous voyons la vie, ont en eux leur fondement"...

Déjà Henle[3]) définissait la personnalité, le tonus de notre système nerveux et la perception par l'organisme de sa propre activité, en dehors de toute impression extérieure.

---

[1]) Janet, in „Annales médico-psychologiques", 5-e série, t. XX, septembre 1878.

[2]) Pathologie de l'esprit; traduction Doumic, 1883.

[3]) Allgemeine Anatomie, 1841, pp. 714 et 728.

Pour Cabanis [1]), ce n'est qu'une résultante in confuso des impressions produites sur tous les points vivants par le mouvement incessant des fonctions, apportée au cerveau par les nerfs cérébro-spinaux et du système ganglionnaire.

Parmi les preuves à l'appui de cette manière de voir, nous rappellerons celle que Cabanis tire de la comparaison du sentiment général de notre individualité avec la perception des bruits continus et monotones. Ces derniers peuvent arriver à n'être pas perçus consciemment, quoique certainement entendus. La preuve en est que, lorsqu'ils cessent de se produire, cette cessation est à l'instant remarquée.

Pour reprendre cette idée, on peut comparer l'organisme à un atelier bruyant, mais aux bruits duquel nous sommes accoutumés; aussi n'y faisons-nous jamais tant attention que lorsqu'ils cessent, ce qui est le cas dans les affections mentales qui nous occupent. La communication y semble interrompue ou pervertie entre le cerveau et le reste de l'organisme; aussi ce dernier paraît-il changé ou absent en tout ou en partie. L'altération de la personnalité, ses dissociations ou sa négation doivent fatalement en résulter.

C'est, en effet, ce qu'on observe lorsque la persistance de ces troubles primitifs conduit les malades à la chronicité.

La psychologie morbide, qui nous montre en dernière analyse des altérations si nettes de la personnalité chez nos mélancoliques, se ramène donc ici à l'étude des perversions du sens intime, de ce toucher intérieur qui rend compte au sensorium de l'état mécanique des organes (viscères, muqueuses, articulations, muscles, etc., E. Weber).

Objectivement, les troubles somatiques réels sont constants; il n'est certainement pas de vésanie où les signes physiques soient aussi accentués que dans la mélancolie aiguë au début. La respiration est généralement diminuée de fréquence en même temps que d'intensité. On a graphiquement montré que ces malades n'ont que la respiration costale supérieure [2]). Ce symptôme, avec la dénutrition générale, constitue même ce qu'on a pu appeler la fausse tuberculose des mélancoliques.

La température se trouve par suite abaissée d'autant plus que la circulation est en même temps ralentie, le pouls diminue de force et de fréquence, et ne concorde plus avec les mouvements respiratoires (Marcé). Sans insister sur les troubles vasomoteurs (augmentation de la résistance électrique), les cyanoses, la main mélancolique (Ball), nous rappellerons la possibilité de troubles trophiques graves. On a décrit, en effet, des gangrènes, des éruptions, des pemphigus, etc... Du côté des fonctions digestives, nous rappellerons aussi les troubles profonds qui se traduisent par la répulsion pour toute alimentation, les flux intestinaux, la diarrhée rebelle ou, au contraire, les constipations opiniâtres.

Tous les auteurs insistent sur les troubles sécrétoires non moins caractéristiques.

---

[1]) Rapports du physique et du moral, 108.

[2]) Toulouse & Roubinovitch, De la mélancolie. Mémoire à l'Académie, 1896.

Les spasmes des muscles viscéraux s'accompagnent de troubles analogues du côté des muscles de la vie de relations, depuis les contractures cataleptoïdes de la stupeur catatonique jusqu'au tremblement ordinaire des anxieux.

Ces troubles organiques multiples se traduisent par des troubles subjectifs douloureux, sensations pénibles de fourmillements, de picotements, de courbatures, lassitude générale; les membres semblent engourdis et endoloris, les viscères paraissent plus pesants ou, au contraire, rétractés et diminués, comme contracturés eux aussi.

C'est là l'origine de mainte préoccupation hypocondriaque, mais que l'on ne s'y trompe pas: derrière cette hyperesthésie apparente il y a déjà en réalité atténuation des divers ordres de sensibilité, le mélancolique est déjà un faible excitable...

D'ailleurs, viscérale et tégumentaire, l'anesthésie va se dessiner et, dès le début, on peut observer l'analgésie cutanée complète.

„Les idées hypocondriaques semblent n'être qu'une interprétation délirante des sensations maladives qu'éprouvent les malades atteints de mélancolie anxieuse commune [1]".

Comme dit H. Schüle, „la sensibilité générale est le résultat de la solidarité d'action des nerfs sensibles et, par suite, chaque nerf peut être considéré comme possédant une certaine fonction psychique.

„Le malade interprète d'une manière délirante des sensations anormales qu'il ressent, et ce sont ici les sensations qui le renseignaient sur la forme de son corps qui sont modifiées ou qui ont disparu.

„S'il se plaint de ne plus avoir de cerveau, de cœur, c'est que les sensations internes correspondant à ces viscères sont supprimées [2]".

Dans la mélancolie, les perceptions cénesthétiques sont donc essentiellement et primitivement perverties ou abolies: dans ce dernier cas, les innombrables perceptions organiques inconscientes n'arrivent plus ou arrivent mal au sensorium, la synthèse mentale habituelle est détruite; il en résulte une impuissance de penser et de vouloir, une angoisse inexprimable que les malades traduisent par des plaintes significatives (ils sont damnés, ils ne peuvent plus vivre, on leur a pris leur cerveau, ils n'ont plus de corps); il semblerait que, devenus réfractaires aux excitations sensorielles, ils ne puissent les transformer en actes de volitions [3]).

„Ces malades, dit M. Falret, présentant le fond commun de la mélancolie, ont une anxiété vague et indéterminée, une grande prostration des forces physiques et intellectuelles. Ils sentent que tout est changé en eux et au dehors et se désolent de ne plus apercevoir les choses à travers le même prisme qu'autrefois.

„Ils ont honte, ou même horreur, de leur propre personne et se désespèrent en songeant qu'ils ne pourront jamais retrouver leur facultés perdues. Se croyant atteints d'une maladie incurable, contre laquelle on ne peut rien, ils regrettent leur intelligence évanouie, leurs sentiments éteints, leur énergie disparue...; ils ont peur de devenir

---

1) Cotard, p. 312.
2) Schüle, traduction Dagonet & Duhamel, loc. cit.
3) Binet & Féré, Sensation et mouvement, ch. XV.

complètement aliénés et de tomber dans la démence et l'idiotisme. Devenus insensibles et indifférents à tout, ils prétendent qu'ils n'ont plus de cœur, plus d'affection pour leurs parents et leurs amis, ni même pour leurs enfants [1])".

Dépossédés de leur organisme par la maladie, ils ne peuvent plus percevoir comme avant; les impressions qu'apportent les sens ne parviennent pas à éveiller des réactions motrices conscientes.

C'est qu'une étroite relation existe entre l'inhibition motrice et l'obnubilation sensorielle; tout obstacle au fonctionnement de l'une de ces sphères retentit proportionnellement et fatalement sur l'autre.

Aussi, ces malades, privés de leur sensibilité viscérale et musculaire, se disent-ils en même temps entourés d'un voile, d'un nuage, qui les retranche du monde extérieur et les rend insensibles.

„Je souffre constamment, mon existence est incomplète, dit une malade d'Esquirol; je n'ai aucune sensation humaine..., il me manque la faculté de jouir des choses et de les ressentir...; quelque chose d'affreux est certainement entre moi et les jouissances de la vie...; chacun de mes sens, chaque partie de moi-même est pour ainsi dire séparée de moi et ne peut plus me procurer aucune sensation; il me semble que je n'arrive jamais jusqu'aux objets que je touche".

„L'entends, je vois, dit une autre [2]), je touche, mais je ne suis pas comme autrefois; les objets ne viennent pas à moi, ils ne s'identifient pas avec mon être; un nuage épais, un voile change la teinte et l'aspect des corps..., les corps les mieux polis me paraissent hérissés d'aspérités".

„Ces malades, ajoute Esquirol, perçoivent mal les impressions; un abîme les sépare, pour ainsi dire, du monde extérieur".

„On m'a pris mon intelligence et ma sensibilité, dit encore une malade de Louyer Willermier [3]). Je ne sens rien, ne vois rien, n'entends rien; toute action, toute sensation m'est étrangère...; je suis une machine, un automate incapable de souvenir, de sentiment, de volonté et de mouvement par moi-même [4])".

Il se fait comme une atmosphère obscure autour de l'individu.

„Le mot obscur ne rend pas exactement ma pensée, écrit un malade de Krishaber [5]); il faudrait dire dumpf en allemand, qui signifie aussi bien lourd, épais, terne, éteint". Cette sensation est non seulement visuelle, mais cutanée. „L'atmosphère dumpf m'enveloppait, je la voyais, je la sentais; c'était comme une couche de quelque chose de mauvais conducteur qui m'isolait du monde extérieur... Je ne saurais dire combien cette sensation était profonde; il me semblait être transporté extrêmement loin de ce monde, et, machinalement, je prononçai à haute voix ces paroles: „Je suis bien loin, bien loin". Je savais très bien cependant que je n'étais pas éloigné..."

Un malade cité par Ribot [6]), et qui se croit mort depuis deux

---

1) Communication à la Société médico-psychologique, 1866.
2) Esquirol, p. 414.
3) Traité des maladies nerveuses. Paris, 1816.
4) Cité par Cotard, De l'hypochondrie.
5) Névrose cérébro-cardiaque, 75.
6) Ribot, Maladies de la personnalité, p. 63.

ans, s'exprime ainsi: „J'existe mais en dehors de la vie réelle, matérielle, et malgré moi; rien ne m'ayant donné la mort, tout est mécanique chez moi et se fait inconsciemment".

„Tout ce qui m'entoure, dit un malade analogue, est encore comme jadis; cependant, il doit s'être fait quelque changement... Les choses ont encore leurs anciennes formes, je le vois bien, et pourtant elles ont aussi beaucoup changé..."

Une malade (Obs. n⁰ XI) atteinte de mélancolie avec idées de négation souffrait depuis trois ans de troubles divers des fonctions organiques (anémie, palpitations, perte de l'appétit, phénomènes nerveux, leucorrhée).

Puis est survenu un état de malaise vague, d'ennui, d'abattement, de tristesse, de crainte, marquant l'apparition des troubles psychiques. Voici d'ailleurs comment la malade s'exprimait elle-même au sujet de ces derniers:

„Autant j'étais gaie autrefois, autant je suis triste aujourd'hui; autant j'avais d'énergie, autant je n'en ai plus; toutes mes impressions se sont faites contraires.

„Pourquoi, si ce n'était pas comme je vous le dis, ne ressentirais-je ni le goût, ni le désir de retourner chez moi?

„Pourquoi, lorsque tout le monde est complaisant et gentil pour moi, éprouver toujours un sentiment de honte, de gêne et de souffrance qui, je le sens maintenant, durera toujours.

„Autrefois, quand j'entendais une cloche sonner l'Angelus par exemple, cela me faisait plaisir; aujourd'hui cela me fait une impression désagréable; je vois, je souffrirais de ne pas voir, et ce que je vois ne me fait pas plaisir".

On ne pourrait caractériser plus nettement les désordres initiaux sur lesquels se greffe l'altération de la personnalité.

Une autre malade (Obs. n⁰ XV) dit de même: „Je ne suis plus comme tout le monde, je sens bien que tout mon corps est changé...; j'allonge; je me suis sentie grandir en une seule fois de quinze centimètres, et cependant ma taille est la même et ma robe va toujours; il est vrai que certaines parties de mon corps se sont rapetissées; mon corps ne me fait plus la même impression...; j'ai senti ma tête changer dix fois de forme, je n'ai plus de cervelle: il me semble que ma tête et mes os sont en bois, je ne les sens pas comme avant; je n'ai plus de cœur; j'ai bien quelque chose qui bat à la place, mais ce n'est pas mon cœur, cela ne bat pas comme avant; je n'ai plus d'estomac, je n'ai jamais la sensation d'avoir faim. Quand je mange, je sens bien le goût des aliments, mais, quand ils sont dans le gosier je ne sens plus rien, il me semble qu'ils tombent dans un trou; autrefois je sentais, lorsqu'ils descendaient dans l'estomac, s'ils étaient chauds ou froids... etc. Je ne sens plus mes yeux remuer, et pour les tourner il faut que je tourne la tête. Autrefois, quand je pleurais, je sentais mon cœur bondir, et cela me dégonflait; aujourd'hui, je pleure sans rien ressentir; je ne sais pas d'où tout cela vient! Il me semble que je suis morte...; il est vrai que je parle, que je marche, que je travaille, mais c'est comme une automate".

„On ne peut mieux comparer, dit Taine, l'état du patient qu'à celui

d'une chenille qui, gardant toutes ses idées et tous ses souvenirs de chenille, deviendrait, tout d'un coup papillon, avec les sens et les sensations d'un papillon. Entre l'état ancien et l'état nouveau, entre le premier moi,—celui de la chenille,— et le second moi,—celui de papillon,—il y a scission profonde, rupture complète. Les sensations nouvelles ne trouvent plus de séries antérieures où elles puissent s'emboîter, le malade ne peut plus les interpréter, s'en servir; il ne les reconnaît plus, elles sont pour lui des inconnues. De là, deux conclusions étranges: la première, qui consiste à dire: „Je ne suis pas"; la seconde, un peu ultérieure, qui consiste à dire: Je suis un autre [1])".

On peut dire que les perversions sensorielles elles-mêmes sont secondaires chez ces mélancoliques.

„L'état hallucinatoire des mélancoliques anxieux, stupides ou agités, est profondément distinct, à ce point de vue, de celui des persécutés... Les hallucinations sont simplement confirmatives des idées délirantes et ne présentent pas cette indépendance qui donne, chez les persécutés, une si grande netteté, en même temps qu'une évolution spéciale [2])."

„Ce sont, comme dit Baillarger, des hallucinations qui reproduisent les préoccupations actuelles des malades".

Il est à remarquer, dit encore Séglas [3]), que les hallucinations des sens spéciaux ne sont pas un symptôme constant ni essentiel chez ces mélancoliques... Beaucoup n'en ont jamais; d'autres en ont, mais d'une façon transitoire ou sous une forme élémentaire. Enfin, il est indispensable de considérer l'époque à laquelle elles apparaissent; on ne les trouve jamais au début, elles ne se montrent qu'au bout d'un certain temps, quand la personnalité attaquée est en voie de transformation... Alors elles ne sont guère que la manifestation extérieure, la traduction d'un désordre plus profond".

Trop souvent, on porte comme hallucinations sensorielles des phénomènes qui sont, en réalité, des illusions ou des troubles psychomoteurs, ce que Baillarger appelait des hallucinations psychiques, qui eux, au contraire, paraissent de règle chez les malades qui nous occupent.

Ces mélancoliques assistent au courant des excitations sensorielles comme aux mouvements automatiques réflexes qui en sont les résultats, mais ils ne se reconnaissent pas auteurs de ces phénomènes qui se passent en quelque sorte en dehors d'eux et de leur participation volontaire. Ces opérations leur paraissent d'autant plus étrangères qu'ils sentent que la direction leur en échappe, et lorsqu'ils veulent encore agir par eux-mêmes, ils se heurtent à l'inhibition même qui les réduit à l'automatisme.

Enfin, comme l'a dit Cotard [4]): „De même que dans l'ordre des mouvements apparents il y a des paralysies, des convulsions, des contractures, etc., de même il peut se produire des troubles analogues

---

1) „Revue philosophique", t. I, p. 289.—L'Intelligence, 4-e éd, t. II, App. — Ribot, Des maladies de la personnalité, p. 105.

2) Cotard, p. 325.

3) Des négations, p. 17.

4) Cotard, p. 420.

dans les mouvements de ces membres intérieurs par lesquels nous remuons les matériaux de nos pensées et qui sont véritablement les organes de l'intelligence".

C'est que „des réactions psychomotrices sont liées indissolublement aux images perçues" par une sorte d'imitation réflexe.

„Ces réactions motrices, faiblement adhérentes au moi, en raison de de leur caractère automatique, quelquefois même inconscientes [1])", peuvent s'en détacher tout-à-fait. Chez les mélancoliques religieux cette dissociation est particulièrement marquée.

„Au début, le malade peut avoir conscience de son état; mais il ne tarde pas à perdre la notion du caractère subjectif des troubles qu'il ressent, il se sent autre que par le passé, il trouve alors les choses extérieures également autres qu'elles ne sont" [2]). De là deux synthèses mentales contradictoires, l'une correspondant aux anciennes acquisitions, l'autre à la série des nouvelles perceptions anormales et des impulsions insolites subies en même temps.

Maine de Biran a démontré la part de l'effort volitionnel dans la constitution du moi. La même disposition cérébrale qui nous fait attribuer une origine externe au mouvement centripète des sensations devait nous faire attribuer une origine interne au mouvement centrifuge des volitions. Cette origine interne, le moi, se modifie et s'altère par les lésions psycho-motrices comme le milieu extérieur paraît se modifier et s'altérer sous l'influence des lésions sensorielles.

Une diminution d'énergie affectant essentiellement la réaction du moi sur le monde extérieur, et secondairement l'influence du monde extérieur sur le moi, voilà ce qui constitue la mélancolie dépressive dans sa forme la plus simple [3]).

Ettmuler, cité par Esquirol [4]), distingue déjà les manifestations délirantes de l'affection mélancolique proprement dite, le délire et les impulsions étant, selon lui, secondaires à l'affection mélancolique.

Leuret [5]) regarde aussi la perturbation de la sensibilité, des sentiments affectifs, etc., chez les damnés, comme essentielles et précédant la croyance à la damnation.

Parlant des causes morales de la folie, M. Luys écrit les lignes suivantes, qui s'appliquent encore mieux à la mélancolie qu'à toute autre maladie mentale. „C'est presque constamment par une émotion prolongée, un chagrin, une déception, une commotion morale quelconque que l'on voit les désordres apparaître. L'émotion pathologique se développe suivant les mêmes procédés que l'émotion morale. L'individu frappé sent d'abord le choc extérieur, il réagit ou s'affaisse, et alors c'est la dépression qui se dessine tout d'abord, et les troubles de l'esprit ne font que suivre et s'adapter, comme des actions réflexes automatiques, aux troubles émotifs primitifs [6]).

---

[1]) Cotard, De l'origine psycho-motrice du délire, p. 422.

[2]) Séglas, Les idées de négation. „Annales médico-psychologiques", juillet 1889, p. 9.

[3]) Cotard, p. 420.

[4]) Tome I, p. 405.

[5]) Fragm. psych., 1834, p. 433.

[6]) Luys, Traité clinique et pratique des maladies mentales, 1881, p. 229.

Le trouble primordial étant un changement dans le caractère de l'individu, n'est donc que la traduction d'une modification plus intime survenue dans l'être psychique, dans le ton des sentiments et de l'énergie volitionnelle. Au début, le malade a conscience de cet état, il se sent autre que par le passé, mais il ne tarde pas à perdre la notion du caractère subjectif des troubles qu'il ressent; c'est alors qu'il trouve également les choses extérieures autres qu'elles ne sont [1]). De là, deux synthèses mentales contradictoires: l'une correspondant aux anciennes acquisitions, l'autre à la série des nouvelles perceptions anomales et des impulsions insolites subies en même temps.

Dès le principe, la mélancolie n'est donc que scission, dissociation de la personnalité.

L'homme, comme dit Leuret, y perd son unité; il connaît encore, mais en lui-même; quelque chose différent de son moi connaît aussi, il veut encore; mais le quelque chose qui est en lui a aussi sa volonté, il est dominé, il est esclave, son corps est une machine obéissant à une volonté qui n'est pas la sienne [2]).

La scission peut atteindre plus ou moins profondément les différents éléments de la mentalité.

De là, toute une série d'intermédiaires entre les formes aiguës simples et les cas chroniques complets dont le délire systématisé secondaire de possession paraît le type.

Aux formes frustes et à l'état faible correspondent les malades hantés par des animaux; même dans ces cas on peut découvrir des troubles psychomoteurs atténués.

L'évolution ultérieure peut aboutir à la lycanthropie proprement dite, ou bien se transformer en possession vraie. Le malade découvre un jour que le serpent, par exemple, qu'il sentait dans son corps n'est qu'une forme prise par l'esprit malin pour pénétrer en lui [3]).

Les lycanthropes eux-mêmes, d'ailleurs, attribuaient généralement leurs métamorphoses imaginaires à un sortilège diabolique.

Ce sont les malades d'un niveau mental inférieur qui en restent à cette conception délirante; l'extinction progressive de la personnalité les conduit seulement de l'idée d'animaux contenus dans leurs viscères à la zoanthropie. Ils finissent par personnifier l'animal qu'ils sentaient antérieurement coexister dans leur intérieur, ils conforment plus ou moins bien leur attitude et leurs mœurs à cette idée. Tous les auteurs anciens ou modernes ont rangé les zoanthropes à côté des démonomanes, avec lesquels ils offrent, on le voit, une analogie frappante.

Les phénomènes psychomoteurs s'observent, avons-nous dit, dans ces cas, bien qu'ils soient plus difficiles à mettre en lumière.

A un premier degré, la synthèse mentale étant simplement affaiblie et les perceptions anesthétiques perverties, non abolies, il en résulte une sorte de faiblesse irritable d'hyperesthésie morbide.

Le malade a des réactions émotionnelles exagérées et des inqui-

---

1) Séglas, loc. cit.
2) Leuret, Fragments psychologiques sur la folie.
3) Dagonet, Traité des maladies mentales, 1876. Observations, p. 238.

études relatives à ses principales sphères fonctionnelles. C'est alors l'hypochondrie, la nosomanie, et ce n'est pas sans raison que Fodéré considérait la syphilomanie comme en étroite connexion avec la damnomanie.

A un degré plus avancé, le malade perçoit avec terreur les mouvements de ses propres viscères, mais ne les percevant plus comme avant et ne les reconnaissant plus siens, il leur attribue une existence propre; c'est alors qu'il se plaint de sentir des diables, par exemple, dans son corps ou simplement des animaux, comme les malades de Calmeil (l'un entendait chanter un coq dans ses entrailles, tandis que l'autre croyait que la chienne du curé de Saint-Germain avait mis bas dans ses intestins et sentait la meute aboyer).

Un de nos malades, après une période de dépression mélancolique avec préoccupations hypochondriaques vives, a définitivement arrêté ses conceptions délirantes à l'idée que l'intérieur de son corps est rempli d'eau et de poissons; les gargouillements de son estomac et les mouvements de ses viscères le confirment dans cette idée.

C'est d'ailleurs un individu d'un niveau intellectuel peu élevé; son idée délirante persiste telle depuis plusieurs années, il y a ajouté la croyance qu'il a la tête et le cerveau peuplés d'oiseaux qui s'envolent de temps en temps.

Moreau de Tours rappelle l'aberration analogue dont fut atteint Harrington au déclin de sa vie.

Il s'imaginait que ses idées prenaient naissance dans son cerveau sous forme d'oiseaux ou d'abeilles qui s'envolaient ensuite au loin.

Les malades de ce genre en arrivent, en effet, à attribuer à leur propre pensée la même objectivation qu'aux autres phénomènes automoteurs. Abdiquant dès lors toute personnalité, ils rapportent leurs idées à une mentalité étrangère.

Le malade que nous venons de citer est assez typique à ce point de vue, car il sent parler ses poissons.

Il n'entend rien dans les oreilles, mais peut, après s'être recueilli, la tête penchée, nous transmettre ce qu'ils pensent. Or, ces poissons ont un délire mélancolique des plus caractérisés; ils pleurent, ils sont malheureux, malades, mourants, etc.

Il est permis de penser que nous avons affaire, dans ce cas, à des phénomènes psycho-moteurs attenués, et que le malade comprend ses poissons par le moyen des voix épigastriques de Baillarger, sur lesquelles nous reviendrons d'ailleurs plus loin, à propos des cas où elles sont de règle (possession).

„L'excitation [1]) motrice qui se manifeste visiblement dans l'habitude extérieure des anxieux agités se traduit souvent dans leur conscience par le sentiment d'une force irrésistible qui pousse ou qui arrête, d'un spasme douloureux qui paralyse comme le font les contractures et les crampes musculaires, ou encore par le sentiment d'un mouvement convulsif qu'ils ne peuvent dominer. C'est alors que se développent les idées de puissance infernale, de possession, de damnation"...

---

1) Cotard, Études sur les maladies mentales, 1891, p. 426.

On doit à M. le Dr. Séglas d'avoir démontré l'influence des impulsions verbales, dites hallucinations psychiques, sur cette forme de délire. Les autres phénomènes impulsifs se comportent de même. „Des malades à impulsions violentes se croient criminels, possédés, damnés ou changés en diables; d'autres, poussés à hurler et à mordre, se croient métamorphosés en loups.

„Les réactions inhibitoires qu'exercent les impulsions maladives sur les différentes régions de la série psychique se traduisent par l'idée d'une influence destructive sur les objets extérieurs, sur l'univers entier...

„Les états de dépression motrice simple avaient conduit le malade au doute et aux négations philosophiques et religieuses; les états d'exaltation inconsciente suggèrent la croyance aux êtres surnaturels".

Un malade, dit Griesinger[1]), se sent en proie à une tristesse profonde. Or, il est habitué à n'être triste que sous l'influence de causes fâcheuses; de plus, la loi de causalité exige que cette tristesse ait un motif, une cause, et avant qu'il s'interroge à ce sujet, la réponse lui arrive déjà: ce sont toutes sortes de pensées lugubres, de sombres pressentiments, des appréhensions qu'il couve et qu'il creuse jusqu'à ce que quelques-unes de ces idées soient devenues assez fortes et assez persistantes pour se fixer au moins pendant quelque temps.

Aussi le délire a-t-il le caractère des tentatives que fait le malade pour s'expliquer son état. Il est secondaire, mais cette explication, le malade la tire fatalement des notions antérieurement acquises et du sens dans lequel son éducation a été arrêtée; de là l'intervention possible de préoccupations et de scrupules d'ordre religieux dans la recherche du pourquoi.

Bien que cliniquement secondaires, ces éléments du délire ont leur origine dans le développement même de l'intelligence du malade; aussi croyons-nous qu'ils ne constituent pas un élément indifférent et négligeable, d'autant moins qu'ils peuvent à leur tour réagir sur les désordres primitifs psychomoteurs en les accentuant. Ceux-ci en arrivent peu à peu à envahir la scène clinique au point de lui donner un cachet particulier que nous allons nous attacher à mettre en lumière.

Sous l'influence de l'éducation religieuse, le malade se livre à des examens de conscience minutieux, repassant dans sa mémoire ses moindres actes, en particulier ceux qui touchent à ses devoirs de piété. Cette tension de l'imagination dans un perpétuel mea culpa aboutit rapidement à la découverte de fautes plus ou moins puériles contre la morale religieuse.

C'est alors que le malade s'accuse d'avoir mal fait sa première communion.

La moindre entorse aux rites les plus accessoires des manifestations extérieures de la religion suffit à alimenter son délire, et le malade en arrive à découvrir ainsi dans son passé le plus lointain des motifs à la colère divine.

Dès lors il ne lui reste que l'expiation par la prière et les macérations, si même il en est temps encore! Mais voilà bien un autre

---

[1]) Griesinger, Traité des maladies mentales, trad. Doumic, 1865.

motif d'angoisse: la prière lui est devenue impossible; l'inhibition, sur laquelle nous avons insisté précédemment, anéantit ses réactions volontaires et les condamne à l'impénitence.

L'aboulie et la résistance passive auxquelles il se heurte sont extériorisées et attribuées à l'action répulsive des sacrements dont il essaie en vain de s'approcher.

Le doute ne lui est plus permis, il est en état de péché mortel, il est maudit, il est damné.

La conscience du changement produit dans l'individualité amène au début des efforts de réaction, des états anxieux; mais dès que les malades s'aperçoivent qu'ils ne peuvent sentir, penser, agir autrement qu'ils font, que la lutte leur est impossible, cet asservissement de la volonté, cet assujettissement du moi entraîne des idées de domination par une puissance supérieure, des idées de possession presque de règle chez les aliénés négateurs [1]).

La dissociation ou la transformation de la personnalité sont alors très évidentes, et les malades les traduisent souvent eux-mêmes en disant qu'ils se croient doubles ou bien qu'ils sont changés en un être malfaisant, diable ou démon.

Mais si l'on remarque, comme dit justement M. Ribot [2]), que la transformation absolue de la personnalité, c'est-à-dire la substitution d'une personnalité à une autre, complète, sans réserve, sans aucun lien avec le passé, suppose une transformation de fond en comble dans l'organisme, on ne s'étonnera pas de la rencontrer plus rarement et plus tardivement.

L'état de conscience actuel en évoque généralement un semblable, mais qui a un autre accompagnement: les deux peuvent paraître miens quoique se contredisant; selon que la scission est plus ou moins complète, tantôt le malade s'attribue la responsabilité de ses maléfices, tantôt refusant de s'assimiler les impulsions horribles qu'il sent naître en lui et dont il a conscience, il les explique par la théorie de la possession.

Comme le dit M. Cotard [3]) „il n'y a qu'une nuance entre les délires de culpabilité et de possession; dans la confusion mentale qu'amène l'agitation anxieuse, les malades passent souvent de l'un à l'autre et se considèrent tantôt comme criminels, tantôt comme damnés et tantôt comme possédés.

„Lorsque ce sentiment de puissance intérieure acquiert une intensité suffisante, il donne une sorte de grandeur aux conceptions morbides.

„Le malade croit qu'il est la cause de tout le mal qui existe dans le monde; il est Satan, il est l'Antechrist.

„Quelques-uns s'imaginent que leurs moindres actes ont des effets incommensurables; s'ils mangent, le monde entier est perdu; s'ils urinent, la terre va être noyée par un nouveau déluge". Mais le plus

---

1) Griesinger, loc. cit., p. 55.

2) Ribot, Maladies de la personnalité.

3) Cotard, Le délire d'énormité. Soc. Méd.-psych., 26 mars 1880, et Œuvres complètes, p. 375.

ordinairement on peut observer le passage de l'un à l'autre de ces états; la scission, tout d'abord incomplète, s'achève avec le temps, et le malade primitivement possédé finit par ne plus faire qu'un avec le diable.

„Il faut signaler, disait déjà Esquirol[1], comme une variété de démonomanie l'état dans lequel certains aliénés, frappés des terreurs de l'enfer, croient être damnés".

Ils ne sont pas comme les démoniaques actuellement au pouvoir du diable, ils ne voient pas, ne sentent pas des flammes, du soufre qui les dévorent, mais ils redoutent la damnation, ils sont convaincus qu'ils iront en enfer.

Ils s'imposent des mortifications plus ou moins outrées, plus ou moins bizarres pour prévenir leur destinée.

C'est la damnomanie de Fodéré[2], la démonophobie de Guislain[3], par opposition à la démonomanie proprement dite.

Ces malades luttent encore, ils ne sont pas résignés et convaincus de la fatalité de leur sort; ce ne sont le plus souvent d'ailleurs que des mélancoliques religieux parvenus à une phase moins avancée d'une même évolution chronique.

Avant de se croire possédés, ils passent par une période de désespérance et d'inhibition où ils se croient abandonnés de Dieu et damnés.

Dès cette époque, ils se livrent à un délire palaingnostic qui atteint bientôt jusqu'à la notion première de leur origine.

Après s'être demandé si la damnation qu'ils sentent peser sur eux ne daterait pas d'avant leur première communion par exemple, ils peuvent en arriver à craindre, comme une de nos malades, d'avoir été omis dans la grande rédemption du péché originel; la question ainsi posée est résolue d'avance contre le malade.

D'autre part, recherchant avec persistance tous les griefs dont ils auraient pu se rendre coupables, ils passent mentalement en revue tous les méfaits que la religion poursuit de son anathème.

Mais l'intensité même des représentations mentales d'une chose redoutée fait qu'on en arrive à croire l'avoir faite, ou même qu'on passe à l'exécution de l'acte.

On a dit de l'état normal que penser c'était se retenir d'agir. Pour Setchenov, c'est un réflexe réduit à ses deux premiers tiers. Se figurer un fait, c'est se le représenter mentalement, en quelque sorte se le mimer intérieurement, s'en esquisser à soi-même les mouvements[4].

Par suite de la perversion du sens interne et de la motilité, les résidus de ces pseudo-mouvements qu'on appelle idées sont méconnus dans la conscience malade, qui les prend pour faits accomplis, ou même y trouve une source d'impulsions involontaires d'où naissent des mouvements automatiques; de là des raptus qui se produisent alors que le malade est au plus profond de l'inhibition et de la stupeur angoissée.

---

[1]) Esquirol, Traité des maladies mentales. Paris 1838, t. I, p. 517.
[2]) Fodéré, Traité des maladies mentales. Paris
[3]) Guislain, Traité sur l'aliénation. Amsterdam, 1826.
[4]) Voir Binet & Féré, Sensation et mouvement.

Jusqu'ici, l'automatisme peut donc se réduire aux impulsions élémentaires (mutilations, suicides, etc.), l'obnubilation peut même prédominer encore, et les impulsions demeurer latentes ou à l'état naissant; le malade s'attribue seulement des méfaits imaginaires et se croit la cause de phénomènes réels accidentels.

Une mélancolique religieuse qu'on retrouvera plus loin croit qu'elle est cause de la folie de toutes ses compagnes d'asile.

Une démonopathe immortelle de Cotard[1]) s'imagine que sa tête a pris des proportions tellement monstrueuses qu'elle franchit les murs de la maison de santé et va jusque dans le village démolir comme un bélier les murs de l'église.

Les phénomènes impulsifs, en germes dans les formes communes de mélancolie, engendrent à l'état faible les idées de culpabilité et de damnation; ils s'accentuent à mesure que le moi déprimé, réduit ou annihilé, ne peut plus ni s'assimiler ni inhiber les excitations motrices qui viennent à se produire. De là les idées de possession diabolique.

Et de fait, les malades, après avoir perdu leur personnalité première, en arrivent logiquement à croire qu'ils personifient le malin esprit, le diable, si les troubles psychomoteurs se caractérisent et prennent corps assez pour provoquer des associations dynamiques coordonées dans le sens de cette obsession terrifiante.

Il n'y a plus alors seulement extinction et négation de la personnalité primitive, mais substitution d'une personnalité nouvelle tendant à effacer toutes traces de la précédente.

C'est, qu'en effet, il n'y a aucun point commun entre elles, mais au contraire opposition absolue et contradiction flagrante[2]).

C'est même la condition essentielle de genèse pour ce qu'on pourrait appeler les réactions paradoxales. Plus le malade était religieux, observateur du culte et d'un caractère timide, plus le dynamisme inconscient né de ses scrupules et de son horreur du mal contrastera en réalisant les maléfices les plus redoutés.

Outre l'automatisme élémentaire que nous avons enregistré plus haut, on observera alors des réactions vraies, de véritables volitions par lesquelles les malades conforment leur attitude à la personnalité nouvelle née du délire et à la puissance malfaisante qui s'impose.

„Les anxieux à idée de damnation, dit Cotard[3]), sont les malades les plus disposés au suicide. Alors même qu'ils se croient morts, ou dans l'impossibilité de jamais mourir, ils n'en cherchent pas moins à se détruire; les uns veulent se brûler, le feu étant la seule solution, les autres veulent être coupés par morceaux et cherchent par

---

[1]) Cotard, De l'Hypocondrie, loc. cit., p. 405.

[2]) Dans les délires religieux à systématisation primitive le dédoublement n'entame en rien la personnalité primitive, la personnalité surajoutée vient au contraire à la rescousse (si l'on peut ainsi parler) de la personnalité première. Exemple: théomanes. (Voir Séglas, in „Annales médico-psychologiques", janvier et juillet 1889, loc. cit.).

[3]) Cotard, Délire de négation, p. 326. „Archives de neurologie", 1882, pp. 11 et 12.

tous les moyens possibles à satisfaire ce besoin maladif de mutilations, de destruction et d'anéantissement total. Quelques-uns se montrent violents envers les personnes qui les entourent; il semble qu'ils veuillent démontrer qu'ils sont bien réellement les êtres les plus pervers et les plus dépourvus de sentiments moraux; souvent ils injurient, blasphèment; des damnés et des diables ne peuvent faire autrement".

Mais, nous le répétons, l'extinction totale est rare, et le plus souvent à la personnalité initiale survivent des éléments qui entrent en lutte pendant un temps plus ou moins long, pouvant même retarder indéfiniment la substitution totale et le triomphe complet de la personnalité nouvelle.

Le délire de négation confirmé a donc son origine soit dans la mélancolie avec stupeur, soit dans la mélancolie anxieuse. Ces deux états, malgré la différence de leurs manifestations extérieures, sont analogues au fond: c'est l'anxiété qui les caractérise.

Quand la négation est constituée, elle porte soit seulement sur la personne du malade, soit en outre sur le monde extérieur. Les sujets manifestent des idées de destruction ou d'absence d'organes, puis ils disent qu'ils n'ont pas de parents, qu'il n'y a plus d'hommes [1]), etc...

„Ce délire hypochondriaque, dit Cotard (p. 322), surtout moral au début, devient, à une période plus avancée, et surtout quand la maladie passe à l'état chronique, à la fois moral et physique. Des malades qui commencent par n'avoir ni cœur ni intelligence finissent par n'avoir plus de corps. Quelques-uns, comme le malade de Leuret, ne parlent d'eux-mêmes qu'à la troisième personne".

La constitution du moi étant aussi profondément altérée, la faculté de sentir s'en trouve atteinte par contre-coup; „ce sont alors les personnes qui l'entourent ou les choses du monde extérieur qui sont l'objet des négations du malade: il n'a plus de famille, ses amis ne sont plus ses amis, il nie la nature ou l'existence des choses qui l'environnent... Enfin, ces négations n'intéressent plus seulement les objets ou les êtres, mais s'étendent même aux abstractions [2])".

Au début, le malade commence à douter de sa propre personnalité, puis il la nie; avant d'être anéantie totalement, l'individualité est atteinte dans son intégrité, les négations partielles précèdent la négation complète.

Une fois celle-ci réalisée, du moins pour ce qui touche l'existence actuelle du malade, peuvent persister les anciennes acquisitions, c'est-à-dire les éléments de la personnalité perdue, mais ayant encore son existence localisée dans le passé; à son tour, cette personnalité primitive peut être rétrospectivement niée; non seulement le malade n'est plus, mais il n'a jamais été.

La même évolution s'observe en ce qui concerne les personnalités étrangères; les gens qu'on lui montre ont bien quelque chose

---

[1]) Camuset, Du délire des négations, p. 17. Congrès de Blois.
[2]) Séglas, Des négations, p. 2.

qui lui rappelle ceux qu'il a connus, mais ce ne sont plus intégralement les mêmes, jusqu'à ce qu'il en vienne à affirmer leur non existence.

Tout lui semble alors un vrai mirage, une apparence sans corps; il ne peut tout d'abord nier les phénomènes tels que la vue de la personne, le son de sa voix, le contact de ses mains, etc., et cependant il y manque ce je ne sais quoi d'essentiel distinguant l'apparence de la réalité.

Cependant il sait encore reconnaître, puisque la présentation d'un objet provoque de sa part telle négation particulière… Lui présente-t-on, par exemple, une rose sans mot dire, il s'écrie: „Ce n'est pas une rose!“

L'idée et le mot lui restent, mais lui paraissent, en quelque sorte, vides de leur contenu, selon l'expression de Cotard.

„Il semble que l'aberration des perceptions actuelles ne s'étende pas toujours en même temps aux perceptions anciennes; les malades doutent seulement des gens dont on leur parle sans les leur montrer, alors qu'ils nient formellement ceux qu'on leur présente“ [1]).

Alors que les perceptions actuelles sont méconnues et niées dans leur objet, les images enregistrées à une époque où la mentalité n'était pas entamée sont encore reconnues normales, jusqu'à ce que, à leur tour, elles s'altèrent, comme celles correspondant aux acquisitions ultérieures.

Cette dissociation progressive de la synthèse mentale implique donc un processus rétrograde, un délire rétrospectif spécial.

A mesure que les phénomènes se dessinent, d'ailleurs, les tendances négatrices s'accusent; le malade en arrive à nier, non plus l'objet perçu, mais aussi les perceptions mêmes de la vue, de l'ouïe, du tact, etc.

Comment pourrait-il voir, sentir, toucher, puisqu'il n'a ni yeux, ni oreilles, ni mains…, plus rien.

A ce propos, il n'est pas sans intérêt de noter l'ordre dans lequel s'altèrent les différents éléments constituant l'ensemble de nos perceptions psycho-sensorielles.

Les données relatives au sens interne et aux perceptions organiques cénesthétiques semblent constamment méconnues les premières.

Les malades se plaignent souvent d'altérations viscérales: on leur a changé leur cerveau, ils n'ont plus de cœur, de poumons, de foie, etc.

Le sens musculaire s'altère ensuite. Le négateur méconnait ses propres mouvements, les attribuant à d'autres ou à un mécanisme inerte. Finalement, il les nie.

En dernier lieu, la sensibilité tégumentaire (sens externe du tact et sens spéciaux) est, a son tour, l'objet de la même aberration; le monde extérieur disparaît également, dans le présent d'abord, puis même dans le passé.

Comme on l'a dit, les sens externes circonscrivent la personnalité,

---

[1]) Dr. Vallon, Communication au Congrès de Blois, 1892,

mais ne la constituent pas; aussi comprend-on que tous les phénomènes morbides puissent ici être rapportés à la perte initiale du sentiment de l'individualité propre, conséquence fatale d'une altération cénesthétique primitive.

C'est par la perception obscure, inconsciente, mais continue, que nous nous sentons exister. De cette notion, nous tirons celle d'autres existences analogues, causes, comme elle, des phénomènes perçus.

Le substratum essentiel de ces notions premières manquant, le lien qui unit les phénomènes à la notion de réalité affirmable est rompu; rien n'est plus.

„Chez les persécutés hypochondriaques, dit Cotard, la marche est inverse. L'hypochondrie du début est surtout physique; ce n'est qu'à une période avancée que les malades se préoccupent de leurs facultés intellectuelles: on les abêtit, on les empêche de penser, on leur dit des bêtises, on leur soutire leur intelligence. L'hypochondrie des anxieux porte le cachet de l'humilité: ils sont répugnants, ignobles, pourris, damnés. Les persécutés, au contraire, ont fort bonne opinion d'eux-mêmes et s'en prennent aux influences extérieures des souffrances qu'ils éprouvent et des maladies dont ils sont atteints. L'anxieux, lui trouve en lui-même la cause de toutes ces influences nuisibles; lorsque, plus tard, il devient immortel, c'est loin d'être là une idée mégalomanique vraie; le malade gémit sur cette immortalité, qui n'est qu'une douleur de plus ajoutée à tant d'autres; il ne doit pas mourir, mais souffrira pendant l'éternité. Cette idée d'immortalité se rencontre surtout dans les cas où l'agitation anxieuse prédomine. Dans la stupeur, les malades s'imaginent plutôt qu'ils sont morts; on en voit même qui présentent alternativement l'idée d'être morts ou l'idée de ne pouvoir mourir, suivant leurs états alternatifs d'agitation anxieuse ou de dépression stupide.

A un degré plus avancé s'observe la dissociation de la personnalité, son dédoublement.

Le démonophobe s'est finalement transformé d'une façon insensible, mais le plus souvent définitive, en démonomane.

L'ancien damné est maintenant possédé jusqu'à ce que les séries d'impulsions réitérées et multipliées submergent tout vestige de l'ancienne personnalité et triomphent de ses dernières résistances.

L'automatisme s'élève alors graduellement aux mouvements les plus complexes, et en particulier à ceux de l'expression par la parole, la voix du démon finissant par se faire entendre seule pour blasphémer victorieusement.

Aussi est-ce à la recherche de ces impulsions verbales et de ce langage automatique que se ramène la suite de notre étude.

„Lorsqu'un homme, dit Albert Maury, est poursuivi par la crainte d'être damné, cette idée le préoccupe, c'est-à-dire qu'elle vient d'elle-même à la traverse de ses occupations intellectuelles. Le retour fréquent de cette crainte, qui prend sa source dans un sentiment développé naturellement par l'éducation, réagit constamment sur l'esprit et par contre-coup sur les nerfs sensitifs: notre homme craint de voir, d'entendre, de sentir le diable. Ses appréhensions agissent à son insu

sur la partie encéphalique des nerfs sensitifs, et tout-à-coup, un beau jour, notre homme voit le diable en personne et entend son ricanement. Il ne méditait pourtant pas sur le diable, bien au contraire, cette idée lui faisait peur, il la fuyait mais il n'en était pas moins sous l'empire de sa préoccupation qui s'attachait à cette idée [1]).

Ce raisonnement s'applique d'une façon absolument identique aux réactions motrices qui font articuler automatiquement, des blasphèmes par exemple, aux mélancoliques à idées de damnation.

Ces phénomènes d'articulation mentale paraissent même le substratum essentiel des délires de possession: nous verrons, dans les faits, qu'ils précèdent souvent les troubles sensoriels, non constants d'ailleurs.

C'est que la tendance de l'idée à devenir réalité est une source d'impulsions actives dans l'esprit, et que lorsqu'un objet cause de la frayeur, l'idée s'en imprime avec une intensité correspondante au degré de frayeur [2]).

Il s'ensuit que les actions des malades se conforment à cette idée et non à leurs propres volitions.

Voila pourquoi, quand ils veulent prier et appeler Dieu à leur secours, ces malades, loin de le pouvoir faire, prononcent des mots qui achèvent de les épouvanter.

Nous rappellerons maintenant l'opinion des principaux auteurs contemporains sur le sujet, nous emprunterons ensuite quelques citations confirmatives aux anciens démonographes et nous terminerons par une série de faits cliniques.

„Il n'est pas rare, dit Griesinger, d'observer chez les malades atteins de démono-mélancolie des convulsions des muscles soumis à la volonté, des contractions du larynx qui altèrent la voix d'une façon surprenante...

„L'explication la plus facile de ce phénomène psychologique se trouve dans les cas, qui ne sont pas rares, où les séries d'idées, à mesure qu'elles arrivent, s'accompagnent d'une contradiction intérieure qui s'attache involontairement à elles et qui a déjà pour résultat d'amener une séparation fatale de la personnalité. Dans les cas très développés où ce cercle d'idées, qui accompagnent constamment la pensée actuelle en lui faisant opposition, arrive à avoir une existence tout-à-fait indépendante, il met en mouvement de lui-même le mécanisme de la parole, il prend un corps et se traduit par des discours qui n'appartiennent pas au moi (ordinaire) de l'individu. Ce cercle d'idées qui agit librement sur les organes de la parole, l'individu lui-même n'en a pas conscience avant de l'exprimer, le moi ne le perçoit pas; ces idées viennent d'une région de l'âme qui reste dans l'obscurité pour le moi; elles sont étrangères à l'individu, c'est un intrus qui exerce une contrainte sur la pensée.

„Les gens sans éducation voient dans ce cercle d'idées un être étranger. Dans quelques cas, on trouve dans ces discours insensés...

---

[1]) Albert Maury, Le sommeil et les rêves, p. 170, et „Annales médico-psychologiques“, t. V, 1845 et 1853.

[2]) Mosso, La peur.

une ironie qui se dirige contre les idées qu'antérieurement ces individus respectaient le plus; mais d'ordinaire le démon n'est qu'un pauvre sire, bien lourd et bien trivial [1])".

„Incapables de diriger leurs idées, dit Baillarger [2]) ils sont obligés de les subir".

„Entraînés à chaque instant par ces idées spontanées et involontaires, ils cessent de pouvoir fixer leur attention, et après avoir vainement lutté contre la puissance qui les domine, ils sont conduits le plus souvent à des explications erronées; ils attribuent les idées qui les obsèdent à un être étranger. Ce qui aide à cette explication, c'est la nature même de ces idées qu'ils n'ont jamais eues dans leur état normal, ou même qui sont complètement opposées à leurs idées habituelles; enfin, l'erreur devient plus complète par suite de la forme que revêt bientôt la pensée lorsque cet état se prolonge... et que l'exercice des facultés est devenu involontaire; la pensée ne se reproduit plus alors sans être articulée intérieurement. De là cette singulière illusion d'une voix qui a son siège dans la région de l'estomac. C'est alors que la dualité devient plus tranchée, c'est alors aussi, qu'il y a bien véritablement comme une double pensée et comme deux êtres distincts...

„En effet, les aliénés méconnaissent leur propre voix comme on la méconnaît dans les rêves; mais il ne saurait dans ces cas y avoir de doutes...

„L'hallucination consiste évidemment à entendre des paroles que les malades prononcent bas, à leur insu et la bouche fermée, et qui semblent sortir de la poitrine.

„Aussi disent-ils qu'ils sentent le démon dans leur corps et désignent constamment l'épigastre.

„Dans les cas de ce genre, l'homme perd la conscience de son unité intellectuelle; il continue à considérer comme lui appartenant une partie des idées qui surgissent dans son esprit, mais il y en a une autre partie qu'il attribue à une personne étrangère.

„La pensée, abandonnée à elle-même comme dans le rêve, se produit spontanément; elle se forme en paroles...

„Il s'établit alors une sorte de lutte entre la volonté qui tend à reprendre la direction des idées, et la mémoire et l'imagination qui continuent à agir d'une façon automatique.

„Pendant le sommeil, le rêveur prononce souvent les paroles qui expriment les idées de son rêve, tantôt il se borne à les murmurer, tantôt il rêve tout haut; il en est de même de cet halluciné. On le voit, pendant la durée de l'hallucination, remuer les lèvres comme les personnes qu'on rencontre parlant seules, dans la rue, sans en avoir conscience".

„Le malade, dit Janet [3]), constate que ses muscles font, à son insu et malgré lui, des actes compliqués; il entend sa propre bouche lui commander ou le railler; il résiste, il discute, il combat contre un

---

[1]) Griesinger, Maladies mentales, traduction Doumic, p. 285.
[2]) Théorie de l'automatisme.
[3]) B. Janet, Automatisme psychologique, p. 440.

individu qui s'est formé en lui-même. Comment peut-il interpréter son état, que doit-il penser de lui-même? N'est-il pas raisonnable quand il se dit possédé par un esprit, persécuté par un démon qui habite au dedans de lui-même?

„Comment douterait-il quand cette seconde personnalité, empruntant son nom aux superstitions dominantes, se déclare elle-même Astharoth, Léviathan ou Belzébuth?

„La croyance à la possession n'est que la traduction d'une vérité psychologique“.

Cherchant à déterminer les caractères cliniques de la démonopathie, Calmeil dit qu'après être devenus d'abord incapables de prier, les malades éprouvent des impulsions irrésistibles à jurer, à proférer des paroles blasphématoires et des malédictions. „A leur perturbations viscérales, attribuées à la présence de démons dans les entrailles, s'ajoutent des hallucinations vocales réitérées qui font croire aux malades que les esprits impurs parlent par leur bouche, et que ce sont eux qui vomissent par torrents les blasphèmes qu'ils sont forcés de proférer... en les empêchant d'approcher des sacrements et d'accomplir leurs devoirs religieux..., d'où la conviction que le diable peut manœuvrer à son gré les différentes pièces de leur corps [1])“.

„Comme tous les lypémaniaques, dit Esquirol, les démonomaniaques ont des hallucinations et des illusions de sens; les uns croient être le diable, les autres se persuadent qu'ils ont le diable dans le corps, qui les pince, qui les mord, les déchire, les brûle; quelques-uns enfin l'entendent parler, sa voix part du ventre, de l'estomac, de l'utérus; ils conversent avec lui: le diable leur conseille des crimes, des meurtres, des incendies, le suicide; il les provoque aux obscénités les plus ordurières, aux blasphèmes les plus impies; il les menace, les frappe s'ils n'obéissent à ses ordres...

„Le marmottement continuel de certains possédés faisait croire que ces malheureux s'entretenaient avec le diable de manière à ne point être entendus. On trouve ce symptôme chez beaucoup de mélancoliques, surtout chez ceux qui sont tombés dans la chronicité et la démence, qui balbutient, à voix très basse, des mots sans suite [2])“.

Marcé dit de même:

„Pour les possédés, le démon, qui s'était introduit par les orifices naturels, mettait en jeu la langue, le pharynx, les poumons et tout l'appareil vocal, pour produire les sons et les mouvements les plus étranges“ [3]).

Nous n'en finirions pas de rapporter les passages où les auteurs reviennent sur ce point, à peu près dans les mêmes termes; les anciens traités de démonologie ne sont pas moins instructifs à ce sujet.

Fernel [4]), partant de l'intervention des esprits et de la possession par eux, dit qu'ils ont coutume de s'introduire dans le corps des gens et de parler par leur bouche... Il en cite des exemples où le diable

---

[1]) Calmeil, loc. cit., t. I, p. 85.
[2]) Esquirol, Maladies mentales: De la démonomanie“, t. I, pp. 509–511.
[3]) Marcé, Traité des maladies mentales, p. 12.
[4]) Fernelii Opera. Genevæ, 1679, l. II, ch. XVI.

s'était introduit par les pieds jusqu'au cerveau, „d'où il discourait de toutes sortes de choses, selon la coutume des démonacles“.

Il y a présomption de sorcellerie, dit Boguet [1]), quand l'individu est fils de sorcier, quand il porte sur la peau des signes faits par le diable, quand il parle tout seul, qu'il se dit damné, qu'il demande à être rebaptisé, et marmotte constamment entre ses dents, les yeux fixés contre terre, des paroles inintelligibles.

Le diable, d'après Willis [2]), peut parler par la bouche des énergumènes, „en s'insinuant dans les couloirs du système nerveux“; il se sert souvent ainsi d'idiomes que les démoniaques ne comprennent pas; il récite des choses que ceux-ci ignorent.

Les organes des possédés sont mis en jeu par le démon comme des instruments qu'ils manœuvrent avec habileté [3]).

F. Plater pense que les esprits déchus ont encore, dans quelques circonstances, le pouvoir d'intervenir pour porter le désordre dans l'organisme humain.

Il est persuadé, d'après ce qu'il a lui-même observé, que la folie démoniaque, tout en présentant à peu près les mêmes symptômes que la manie ou la mélancolie ordinaires, peut cependant en être distinguée par des signes à peu près certains.

Au dire de Plater [4]), on reconnaît qu'un aliéné est affecté de ce genre d'affection lorsqu'il reste pendant des intervalles plus ou moins longs sans parler, sans prendre de nourriture, et qu'il entend parler le démon par sa bouche, qu'il jouit de la faculté de prévenir l'avenir, de prévoir ce qui doit arriver, de deviner la présence de choses cachées, de parler des langues qu'il n'a pas apprises et qu'il ne comprenait pas avant l'invasion de sa maladie, etc.

Si maintenant nous passons aux faits cliniques, nous trouvons, répondant aux périodes précitées, des cas à symptômes communs avec les mélancolies ordinaires, d'autres, plus avancés, où le langage automatique se caractérise.

Une de nos malades, appartenant au premier groupe, est aliénée depuis près de trois ans. C'est un esprit faible à idées religieuses exagérées; „...elle est en proie à des hallucinations de tous les sens et à des troubles de la sensibilité générale qui lui font croire qu'elle est possédée par le démon. Elle s'était soumise aux pratiques absurdes d'un sorcier de village pour se guérir d'un eczéma, et depuis elle est devenue comme une personne qui tourne à l'imbécillité, voulant faire une chose et s'en retenant tout à la fois“.

Dans cet état, elle priait, faisait dire des messes, suivait des pèlerinages, etc., le tout sans succès. Pendant un carême, elle voulut aller à un chemin de croix, mais fut dans l'impossibilité de s'y rendre ainsi que de communier; depuis, lorsqu'elle veut prononcer une prière, elle ne le peut pas, une voix intérieure lui souffle que c'est impossible, ou bien elle n'arrive qu'à prononcer des blasphèmes.

---

[1]) H. Boguet, Discours des sorciers. Lyon, 1603.
[2]) Th. Willis, Opera, in-4⁰, 1681.
[3]) J. Wieri, Opera, et J. Bodin, Démonomanie: Des sorciers; in-4⁰, Paris, 1582.
[4]) Plateri Praxeos medicæ lib. I, in-4⁰, Basilæ, 1736.

Elle sent sa langue attirée en dedans, comme si elle allait rentrer dans le corps; elle éprouve des frémissements dans tous ses muscles, qui sont comme mus par des fils de fer... Quand elle frappe sur son bras, elle trouve que cela donne le même son que si on frappait sur un tuyau de fer creux; elle sent tous les coups, mais il lui semble que c'est à une autre qu'on les donne. „Il y a des moments, dit-elle, où je ne peux faire valoir ma volonté, je ne puis agir de moi-même; mes impressions ne sont plus les mêmes, c'est comme si ce n'était plus moi qui vive et qui sente. C'est cette force qui me possède, je n'ai même plus la sensation des larmes". Elle sent des bêtes qui la travaillent; une nuit, elle a cru saisir une araignée à travers la peau de son bras. Elle comprend, dit-elle, ces animaux et l'être surnaturel qui la travaille dans la tête de la même façon que nous comprenons ce que vont faire une mouche ou une fourmi que nous aurions sous les yeux (pas de paroles articulées à l'oreille). On lui a extrait les intestins; elle a aussi dans les parties génitales des sensations douloureuses (barre de fer froide) en même temps qu'un poids énorme sur la poitrine. Tout son corps peu-à-peu est changé, sa peau est comme celle d'un sours (sorcier); elle comprend maintenant qu'elle ne puisse plus suivre la messe étant damnée: „c'est une autre vie dans ma vie, je souffre dans tous les sens, dans ma pensée et dans mon corps".

Une autre de nos malades, placée il y a plus de dix ans, était au début „bobinée par la ficelle des diables", c'est-à-dire que ces derniers se livraient sur son corps à toutes sortes d'expériences de magie et de sorcellerie; ils l'ont ainsi tuée plus de vingt-cinq fois. Le lendemain, ils remettaient en action son cadavre et la ressuscitaient par la physique magique et la médecine noire. C'est surtout le soir qu'on la fait mourir après qu'elle s'est couchée. Elle continue ainsi de vivre, bien que morte, car elle n'est plus que le zéro des zéros. Tout ce qui arrive n'est que des expériences diaboliques, elle n'y est pour rien; elle a bien cinquante-trois ans, mais elle est morte depuis dix ans. Chaque matin elle apprend à marcher „comme l'enfant qui vient de naître"; elle se livre journellement à un curieux travail, consistant à relire un dictionnaire qu'elle couvre de notes de peur d'oublier ses mots. Ces notes ne sont d'ailleurs que des suites d'expressions assommantes variées et incohérentes.

Son intestin est putréfié, on l'a vidée; elle sent par instants s'introduire dans son intérieur les têtes, les mains des diables qui la font agir à la façon des marionnettes creuses. Elle prétend ne plus manger et ne plus aller à la selle, son cœur est comme un charbon près de s'éteindre, etc.; démence commençante,

A l'époque de l'entrée, on lui faisait voir des fantômes et des visions infernales; elle a même vu les douze apôtres, aussi avait-elle été prise d'abord pour une persécutée mystique.

La malade G. J..., femme P..., internée dix ans, croit être le diable incarné. C'est une mélancolique typique, constamment à l'écart, humblement accroupie; elle passe son temps à monologuer son délire; elle a par intervalles des accès d'agitation anxieuse, demandant à être torturée, brûlée, etc.

Elle s'est cru longtemps damnée, s'accusant d'avoir mal fait sa pre-

mière communion, d'avoir volé, etc.: a cherché à s'empoisonner avec de la noix vomique, puis elle a découvert rétrospectivement que dès sa naissance elle était vouée au mal, elle a compris qu'elle avait dû être oubliée dans la grande rédemption du péché originel, maintenant elle sent bien qu'elle ne fait plus qu'un avec le diable. Actuellement, cette idée est confirmée par toutes sortes d'interprétations délirantes; c'est ainsi qu'elle voit dans les dessins formés par les boiseries du plancher les figures grimaçantes de ceux qu'elle a fait damner et des diables.

Nous l'avons dit, les hallucinations vraies ne sont point constantes ni essentielles chez ces malades; lorsqu'on les observe, elles sont le plus souvent transitoires, élémentaires et secondaires.

Il semble que ces phénomènes se ressentent de la perturbation cénesthésique primitive.

De même que ces malades perçoivent mal les impressions ordinaires, de même leurs hallucinations visuelles, par exemple, se produisent comme à travers les voiles du rêve.

Une démoniaque voulant faire comprendre le caractère du phénomène qu'elle éprouvait, disait que le diable lui apparaissait comme transparent et qu'il semblait qu'il n'y avait rien à toucher [1]).

Une malade à délire de négation et de possession que nous avons observée a bien entendu par l'oreille une voix lui disant: „Tu es maudite", et elle a vu ces mots écrits sur le mur. Mais à cette époque il y avait déjà trois mois qu'elle était malade, et que pour expliquer le changement survenu en elle elle se disait à elle-même: „Mais tu es maudite!" Depuis, aussi, elle a eu des hallucinations visuelles en rapport avec ces mêmes idées; elle a vu le diable, l'enfer, mais ces hallucinations ne se présentent que la nuit. Les personnes sont indistinctes, ce sont plutôt des ombres qu'elle voit sur le mur. Pour l'ouïe, de même; elle n'entend que des bruits [2]). Des hallucinations aussi élémentaires ne sont évidemment pour rien dans les désordres de la personnalité qu'on remarque ici. En revanche, les troubles psychomoteurs semblent avoir une influence capitale; les observations qui suivent nous paraissent le démontrer.

Une de nos malades, en proie à un délire anxieux datant de plusieurs mois, se croit damnée et poursuivie par les diables; elle est particulièrement obsédée par une voix intérieure qui lui dit de se jeter à l'eau. Bien que cette voix soit contredite par une autre, elle s'est jetée à plusieurs reprises dans un bassin pour se noyer; ces voix ne lui viennent pas dans l'oreille, mais partent de l'estomac. Elle ne peut d'ailleurs plus prier Dieu, il lui monte des blasphèmes que sa bouche prononce sans qu'elle le veuille. Elle a vainement essayé de lutter, en s'efforçant d'empêcher ces mouvements involontaires sans y réussir; elle sent qu'elle ne se possède plus, qu'on agit pour elle et par elle.

Elle se croit la cause de toutes les maladies qu'elle voit autour d'elle. La certitude où elle est que tous ces phénomènes sont dus non pas à elle mais au diable, l'a poussée à demander l'exorcisme au

---

1) Baillarger, pp. 317—323.
2) Séglas, Séméiologie et pathogénie des idées de négation, loc. cit., p. 17.

prêtre de chez elle, qui a refusé et s'est moqué d'elle; depuis, elle s'est confirmée dans l'idée qu'elle est abandonnée de Dieu et de ses ministres et vouée à la damnation et aux flammes de l'enfer. Cela ne l'empêche pas de désirer la mort par le suicide qu'on lui ordonne, bien qu'ensuite elle doive souffrir plus encore de la damnation; cette dernière est encore préférable au combat qu'elle endure en cette vie.

La sœur de la malade est morte à l'asile après plusieurs années d'un délire absolument semblable. „Deux pensées, dont l'une représente le bien l'autre le mal, sont en lutte continuelle dans son imagination. La pensée du mal l'emporte toujours", disent les certificats qui la concernent.

Une malade de M. Séglas, à côté d'hallucinations auditives ordinaires, entend des voix intérieures lui parler: „Ce sont des mouvements qui se font en moi qui me disent tout cela". On la voit remuer les lèvres et prononcer des mots indistincts qu'elle répète ensuite tout haut; une autre âme est entrée dans la sienne, elle est obligée de parler sa pensée et cause seule tout le temps [1]). „Il y a toujours en moi deux idées qui se contredisent [2])".

Une malade du docteur Huet entend une voix épigastrique: „C'est comme si c'était moi qui parle; j'ai des mouvements dans les lèvres, comme un lapin qui broute, et je sens ma langue remuer toute seule". Elle a d'abord été dans l'impossibilité de parler au confessionnal, puis elle a dit des gros mots en communiant; l'esprit qui la possède lui ravage maintenant l'omoplate et le poumon gauche, etc. Quand elle écrit, il lui lance dans la main un fluide froid qui change son écriture. (Troubles psychomoteurs graphiques).

Si maintenant nous nous reportons au chapitre de la démonomanie d'Esquirol, nous y trouvons une série d'observations remarquables par leur analogie entre elles, et par l'existence manifeste et constante d'idées de négation et de damnation caractéristiques de la mélancolie chronique religieuse [3]).

La première de ces démonomanes a déjà eu deux accès de lypémanie. Le démon est dans son corps qui la torture de mille manières; elle ne mourra jamais.

La deuxième n'a plus de corps, le diable l'a emporté; elle est une vision; elle vivra des milliers d'années; elle a le malin esprit dans l'utérus sous la forme d'un serpent, quoiqu'elle n'ait pas les organes de la génération faits comme les femmes.

La troisième n'a pas non plus de corps, le malin esprit n'en a laissé que le simulacre qui restera éternellement sur la terre. Elle n'a plus de sang, elle est insensible (analgésie).

La quatrième n'est pas allée à la selle depuis vingt ans; son corps est un sac fait de la peau du diable, plein de crapauds, de serpents. Elle ne croit plus en Dieu; il y a un million d'années qu'elle est la femme du grand diable. C'est une sorte d'immortalité rétrospective.

---

1) Séglas, L'hallucination dans ses rapports avec la fonction du langage; hallucinations psychomotrices. „Progrès médical", 1888, n-os 33 et 34.

2) Séglas & Besançon, De l'antagonisme des idées délirantes, loc. cit. „Annales médico-psychologiques", janvier 1889, p. 24.

3) Esquirol, Démonomanie, ch. IX, t. I, loc. cit.

La cinquième a le cœur déplacé, elle ne mourra jamais; cependant, en même temps, elle sent le diable qui lui dit d'aller se noyer.

Leuret [1]) rapporte des cas analogues.

Cotard [2]), qui rappelle d'ailleurs les observations précédentes dans son „Délire des négations", insiste inversement sur ce fait que tous les malades chez lesquels il a trouvé mentionné le délire hypocondriaque avec idée d'immortalité étaient dominés par des idées de damnation, de possession diabolique, en un mot présentaient les caractères de la démonomanie, de la folie religieuse.

M. H. Dagonet [3]), après avoir établi l'existence de deux sortes de démonomanes (démonomanie interne et externe), les uns aboutissant à la possession définitive, les autres finissant par l'emporter sur le démon, cite comme exemple de démonomanie interne (possession vraie) un malade qui croit que le démon a pris domicile dans son ventre sous forme d'un gros serpent.

„Cet homme pousse de temps en temps des cris bizarres, il s'exprime parfois dans un langage incompréhensible. C'est alors, dit-il, le diable qui parle par sa bouche, il s'établit entre le démon et lui de véritables dialogues où il reproche à son esprit de lui susciter de mauvaises pensées. Il a cherché en vain à se faire exorciser. Ses sensations sont changées, la lumière du jour lui paraît terne, verte ou brune. Il n'y a plus de Dieu, lui dit le diable; il appelle à grands cris le bourreau; tentatives de suicide réitérées, mort des suites d'une plaie abdominale qu'il s'est ainsi faite".

„Satan est en moi, dit un autre malade; je n'appartiens plus au genre humain dont il ne me reste que la forme; depuis que Dieu s'est retiré de moi, j'appartiens à l'enfer, ma conscience le dit. J'ai commis des crimes abominables, j'ai renié ma religion, je n'ai pas prié comme j'aurais dû, j'ai communié étant indigne".

Ces accusations, ajoute l'auteur, contrastent formellement avec le caractère réel de la malade, qui est d'une bonté angélique.

M. Magnan, dans une observation communiquée à M. le Dr. Dupain [4]), rapporte un fait à peu près semblable au précédent. C'est une femme qui se croit damnée; antécédents héréditaires multiples, tentatives de suicide réitérées. Elle s'imagine que toute sa famille est vouée aux enfers à cause d'elle, que des sorciers l'ont ensorcelée au moyen d'un talisman; elle sent la voix des esprits qui l'appelle; elle prononce constamment des phrases entrecoupées à voix basse. „Je suis damnée, perdue, je suis tourmentée, j'ai volé! Je ne mourrai jamais. Je suis morte; je ne suis plus comme les autres, je ne puis plus travailler".

Dans la thèse de M. Legrain [5]), nous relevons également l'observation d'une femme qui se croit possédée par l'esprit malin. Ses membres sont agités de mouvements bizarres rappelant les contorsions des convulsionnaires; ses mouvements sont purement automatiques, et la

---

1) Fragments psychologiques, loc. cit.

2) Cotard, Une forme grave de mélancolie anxieuse. „Annales médico-psychologiques", septembre 1880, t. IV.

3) H. Dagonet, loc. cit., p. 238, Lypémanie religieuse.

4) Dupain, Thèse, Paris, 1888, p. 188. Observation LXXXVIII.

5) Dr. Legrain, Thèse, Paris, 1886, p. 15, Observation LXXVIII.

malade n'y peut rien. D'autres fois, le visage est grimaçant; d'autres fois encore, les mouvements sont accompagnés de sons laryngés sans aucune signification. La malade interprète ses mouvements irrésistibles en disant que c'est l'esprit malin qui la pousse à agir ainsi. La double personnalité est frappante. „C'est l'esprit qui me tord, dit elle, je ne puis l'empêcher". Elle accompagne souvent sa mimique de l'émission de certains mots, toujours les mêmes: „Je vous hais, je hais Dieu, je vous hais tous". Puis elle ajoute: „Ce n'est pas moi qui vous dit cela, c'est l'esprit qui parle; vous comprenez bien que je ne suis pas capable de dire ces choses-là; moi, je vous aime". Et d'autres fois: „Vous avez beau faire, vous ne m'empêcherez pas de la posséder". (Contagion de la possession diabolique de la mère au fils).

Chez une malade de Griesinger [1] se forme une contradiction intérieure entre ses propres pensées et ses déterminations, une opposition immédiate, constante, contre tout ce qu'elle vient de penser ou de faire. Une voix intérieure, mais qu'elle n'entend pas dans son oreille, se révolte contre tout ce qu'elle veut; par exemple, déjà contre le séjour au lit auquel son état la condamne; en particulier, contre toute élévation de sentiments, la prière; la voix veut toujours le mal quand la malade veut le bien.

La malade, qui est une femme raisonnable, dit qu'elle a de la peine à croire que ce soit un être étranger, un démon qui soit dans son corps, bien qu'elle ait la certitude que ce n'est pas elle-même qui fasse tout cela (Obs. XV).

Il y a treize ans environ, cette malade commença à entendre parler en elle. A dater de ce moment, il lui vint des pensées et elle dit des mots qu'elle n'avait pas l'intention de dire et qu'elle exprima avec une voix qui différait de sa voix ordinaire. Le ton de cette voix, quand l'esprit parle, diffère toujours un peu et quelquefois même totalement de la voix ordinaire de la malade; et ce qui fait surtout que la malade croit à la réalité de cet esprit, c'est qu'il a une autre voix qu'elle.

Arguments historiques. — Presque tous les sujets qui déliraient sur les matières relatives à la démonomanie s'accordent à dire que les premières apparitions diaboliques, ou que les premières hallucinations ont eu lieu après de longues souffrances morales ou physiques, ou bien lorsqu'ils étaient encore en proie à la plus poignante affection [2].

Au quinzième siècle, les grandes épidémies de lycanthropie anthropophagique correspondirent à de grandes famines dans la haute Allemagne, la Suisse et dans le nord de la France (Artois). Exécutions en masse par le feu dans toutes ces régions [3].

A cette période, la démonopathie affecte une forme zoanthropique, comme chez les religieuses de Cambrai, qui forment la transition avec les démonolâtres du siècle suivant. Ces religieuses délirèrent à la suite des jeûnes exagérés du carême.

---

[1]) Griesinger, Maladies mentales, pp. 286, 287.

[2]) Michelis, Pneumatologie ou discours sur les esprits, 1587. Cité par Calmeil, De la folie, p. 293, l. III, ch. XI, à propos des démonolâtres d'Avignon. 1582.

[3]) Spranger & Henricus, In malleo maleficorum. Nidev. Id. Ed. Lyon 1604.

Les démonopathes ne sont pas encore de vraies possédées; ce sont surtout des ensorcelées. Mais l'évolution de la psychose est identique.

Après s'être crues sous le coup d'un sortilège, pour expliquer leur malaise mental elles découvrent peu à peu qu'elles sont filles de sorciers, sorcières elles-mêmes (délire rétrograde).

Elles se reconnaissent dès lors les auteurs de mille forfaits et dignes des pires tortures. Aussi se dénoncent-elles elles-mêmes et vont au bûcher brûler le diable qui est en elles; ces autodafés affectent parfois la forme de véritables suicides en masse.

„Il ne faut pas confondre, dit Richet, la sorcière et la possédée. La sorcière a fait un pacte avec le démon; elle a un pouvoir surnaturel qu'il lui a commis; elle est coupable et il faut qu'elle soit brûlée...

„Au contraire, le possédé est innocent. Un diable, un démon ou plusieurs démons ont eu la désobligeante fantaisie d'entrer dans son corps et de faire de lui le théâtre de leurs exploits...

„Aussi, les possédés ne sont-ils pas à punir mais à guérir. Mais cette guérison se fait par les prières et les exorcismes“ [1]).

Le lien qui unit la sorcellerie à la possession, c'est que le sorcier ou la sorcière peuvent évoquer les démons et les faire entrer dans le corps de tel ou tel malheureux. Aussi les épidémies de démonomanie succèdent-elles aux précédentes.

Au seizième siècle, la zoanthropie diminue, on chasse encore les loups-garoux en Anjou, mais on commence à ne plus les condamner, on les enferme. En revanche, la démonolâtrie s'accentue; elle règne en Allemagne, en Flandre, en Lorraine, dans le Jura et dans le Midi (Languedoc et Limousin).

Nicole Aubry, de Vervins, est hantée par un spectre; l'ombre lui parlait intérieurement et exigeait impérieusement que l'on fît des aumônes et des pèlerinages.

La voix parle dans sa poitrine, lui indique quelquefois d'avance l'heure où surviendront de nouveaux accès d'exaltation, et les paroxysmes [2]) indiqués par la voix éclatent à l'heure indiquée.

Dans l'épidémie de Lorraine (1595), les malades sentent en elles la voix du démon qui les pousse au suicide.

Il ordonne à Jeanne de Baune et à Jeanne Drigée de se pendre (1596) [3]).

Dans le Jura (1598), Antide Colas est sollicitée à faire de même. Un combat se livre en elle, une autre voix intérieure lui conseillant le contraire; le diable la harcèle surtout du côté droit [4]). (Cette malade offre, avec deux des nôtres, la plus frappante analogie).

Anne Langon [5]), qui avait été atteinte une des premières, se mettait quelquefois à parler tout haut; elle n'ignorait pas alors qu'elle

[1]) Richet, L'homme et l'intelligence, p. 550.

[2]) Jehan Boulcese, in 4⁰, Paris 1478. Cité par Calmeil, De la folie, pp. 264-265, liv. III, ch. II.

[3]) Remigius, Libri demonolatrice.

[4]) Henry Boguet, Discours sur les sorciers, Lyon, 1603.

[5]) Démonopathie à Kintorp, 1552.

articulait des sons, mais il lui semblait qu'un autre être parlait dans son intérieur.

Cette religieuse se sentait dans l'impossibilité de prier, de concentrer son attention sur les choses qui se rapportent à la dévotion; il lui semblait qu'elle était hébétée, privée de ses facultés intellectuelles et morales, incapable de prendre une détermination [1]).

Elle ne dit pas textuellement que le diable se servait de sa langue pour parler, mais il lui semblait que les muscles de sa poitrine fussent mis en jeu par une puissance étrangère.

Elle entendait parler, cela semblait se faire par le moyen de quelqu'autre qui tirait et repoussait son vent...

Parfois, au contraire, si elle se mettait en oraison, l'esprit malin la troublait, elle ne pouvait poursuivre ni mouvoir sa langue [2]).

Aupetit [3]) croyait qu'il avait un démon sous ses ordres. Il l'apercevait dans les nuages, il le voyait sous la forme d'un bélier, d'un chat, d'une grosse mouche, d'un papillon; il s'imaginait fréquenter le sabbat; son intelligence était tellement renversée dans certains moments qu'il lui devenait impossible de prier; il se croyait obligé en célébrant la messe de mettre le nom du diable à la place de celui de Dieu. La pensée et l'image du démon le suivaient partout.

„Le diable m'avait appris au sabbat à dire la messe en sa faveur. Il m'avait ordonné de dire mes prières au nom du diable et non pas du Père; je ne pouvais plus dire: ceci est mon corps... ceci est mon sang... je prononçais Belzébuth... Lorsque je faisais des efforts pour me recueillir pour officier dignement, le diable se mettait à voltiger sous mes yeux: prenant la forme d'un papillon, il me brouillait l'entendement et je me sentais contraint de prier à la manière du diable". (D'après de Laucre).

Au dix-septième siècle, on observe encore la démonopathie endémique dans le nord de l'Europe, en Suède, à la Haye, etc.; puis dans le Midi, en Espagne, dans le Bastan et le Labourd.

(Lille 1613). „Une religieuse de Sainte-Brigitte sentait en elle deux âmes, ou, comme elle le disait elle-même, deux parties adverses, dont l'une n'avait d'inclinaison que pour le bien, tandis que l'autre, qu'elle croyait influencée par le diable, s'évertuait par instants à controuver les plus exécrables mensonges [4]).

„Ainsi s'expliquent, dit Calmeil, qui rapporte ce fait, ces oscillations continuelles de la volonté chez les démoniaques, ces luttes douloureuses, où le naturel, perverti par une maladie méconnue, l'emportait souvent sur le naturel honnête et heureux d'autrefois [5])".

En France (1632—1639) la démonopathie de Loudun fut d'une in-

---

[1]) Wieri, Opera omnia, in-4⁰, p. 301. Bodin, Démonomanie des sorciers; in-4⁰, p. 161. Calmeil, De la folie, liv. III, ch. II, p. 257.

[2]) S. Goulard, Histoires admirables, p. 46 à 60, t. I. Paris, 1660.

[3]) Aupetit, curé dans le Limousin, est brûlé vif (Calmeil, liv, III. chap. II, p. 347-348.

[4]) Lenormand, Exorcismes des possédées de Flandre. Paris, 1623. Deux volumes in 80.

[5]) Calmeil, De la folie, liv. IV, chap. 11, p. 524.

tensité particulière; elle gagna Chinon, Louviers, Nîmes, etc... et même les terres papales d'Avignon.

La supérieure, M-me de Belciel, tout en répondant aux questions des exorcistes, entend parler un être vivant dans son propre corps, se figurant qu'une voix étrangère émane de son pharynx.

Sœur Agnès dit au duc d'Orléans qu'elle voit les réponses sortir de sa bouche comme si une autre les avait proférées [1]).

„On m'a ôté la mémoire et jusqu'à la liberté de me jeter dans les bras de Dieu et de pratiquer un acte de dévotion.

„Béhémoth commença à me représenter toute ma vie, depuis l'âge de six ans, et me remit dans l'esprit, par une locution dans ma tête, jusqu'aux moindres actions déréglées auxquelles je m'étais laissée aller [2])". (Délire palaingnostic mélancolique).

„Les diverses épidémies de possession de Loudun, de Saint-Médard, de Morzine, de Verseguin, de Plédran, etc., etc., sont bien connues; elles nous montrent tous les exemples possibles des diverses destructions du composé mental [3])".

Le Père Surin, si longtemps mêlé à la célèbre affaire des religieuses de Loudun, se sentait deux âmes et même trois, parfois, à ce qu'il lui semble. On sait qu'il demeura malade jusqu'à un âge avancé et fit plusieurs tentatives de suicide.

Il nous a laissé une relation détaillée de son état mental.

„Je ne saurais vous exprimer ce qui se passe en moi durant ce temps (quand le démon passe du corps de la possédée dans le sien), et comme cet esprit s'unit avec le mien, sans m'ôter ni la connaissance ni la liberté de mon âme, en se faisant comme un autre moi-même, et comme si j'avais deux âmes, dont l'une est dépossédée de son corps, de l'usage de ses facultés et de ses organes, et se tient à quartier en voyant faire celle qui y est introduite.

„Les deux esprits se combattent dans un même champ qui est le corps, et l'âme est comme partagée: selon une partie de soi, elle est le sujet des impressions diaboliques, et, selon l'autre, des mouvements que Dieu lui donne, ou qui lui sont propres [4])".

Je suis entré en combat avec quatre démons des plus puissants et des plus malicieux de l'enfer [5]), moi, dont vous connaissez les infirmités... Depuis trois mois et demi, je ne suis jamais sans avoir un diable près de moi, en exercice. Les choses en sont venues si avant, que Dieu a permis, je pense, pour mes péchés, ce qu'on n'a peut-être jamais vu en l'Eglise, que dans mon ministère le diable passe du corps de la personne possédée dans le mien; alors il m'assaut,

---

1) La démonomanie de Loudun, in-12; La Flèche, 1634. — Cruels effets de la vengeance du cardinal de Richelieu ou histoire des diables, 1716; Calmeil, t. II, pp. 26 et suiv.

2) Lettre de la supérieure des Ursulines au Père Surin.

3) Pierre Janet, Automatisme psychologique, pp. 441—442.

4) Histoire des diables de Loudun. Amsterdam, 1716.

5) Il y a alors plus qu'un dédoublement, mais dissociation multiple de la personnalité. Les exorcistes reconnaissaient des possessions par un ou plusieurs démons; dans le deuxième cas, le nombre en pouvait atteindre, suivant eux, celui d'une légion de diables, soit 6,666!

me renverse, m'agite et me traverse visiblement, en me possédant plusieurs heures, comme un énergumène".

„Dans le même temps, je sens une grande paix, sous le bon plaisir de Dieu, et, sans connaître comment me vient une rage et aversion de celui qui produit comme des impétuosités pour m'en séparer, qui étonnent ceux qui le voient; en même temps, une grande douceur qui ce produit par des cris et des lamentations, semblables à ceux des démons.

„Je sens l'état de damnation et l'appréhende, et me sens comme percé des pointes du désespoir, en cette âme étrangère qui me semble mienne, et l'autre âme qui se trouve en pleine confiance, se moque de tels sentiments et maudit en toute liberté celui qui les cause...

„Voire, je sens que les mêmes cris qui sortent de ma bouche viennent également de deux âmes. Les treblements extrêmes qui me saisissent quand le Saint-Sacrement m'est appliqué, viennent également, ce me semble, de l'horreur de sa présence qui m'est insupportable et d'une révérence cordiale et douce, sans pouvoir les appliquer à l'une plutôt qu'a l'autre et sans qu'il soit en ma puissance de les retenir.

„Quand je veux, par le mouvement de l'une de ces deux âmes, faire le signe de croix sur ma bouche, l'autre me détourne la main en grande vitesse et me saisit le doigt pour le mordre de rage.

„L'extrémité où je suis est telle que j'ai peu d'opérations libres. Quand je veux parler l'on m'arrête la parole; à la messe, je suis arrêté court; à table, je ne puis porter le morceau à ma bouche; à la confession, j'oublie tout-à-coup mes péchés et je sens le diable aller et venir en moi, comme en sa maison. Dès que je me réveille, il est là, à l'oraison; il m'ôte la pensée quand il lui plait; quand le cœur est prêt à se dilater en Dieu, il le remplit de vague; il m'endort quand je veux veiller et publiquement se vante qu'il est mon maître [1])".

C'est littéralement la paraphrase délirante de ce que nous développons au début de cette étude.

Conclusions.—On le voit, dans le groupe des mélancolies, on peut, comme Lasègue l'a fait pour les persécutés, distinguer des cas, offrant avec ces derniers d'ailleurs certaines analogies, mais pouvant leur être opposés comme types de mélancolie vraie, essentielle, avec des caractères fondamentaux dont les formes chroniques systématisées ne sont que l'accentuation progressive, la cristallisation, si l'on peut ainsi dire, la forme stéréotypée en un mot. (Délire chronique des négations de Cotard).

Notre étude a pour but de dégager d'abord du complexus symptomatique ce qui est délire mélancolique vrai de ce qui n'est qu'idées mélancoliques. Nous attribuons à ces deux mots (délire par opposition à idées simples) le même sens qu'on attribue aux mêmes expressions en ce qui concerne les persécutés. De même qu'il y a des malades à délire de persécution idiopathique, de même il y aurait

---

[1]) Lettre au père Attichi, 3 mai 1635.

des malades à idées mélancoliques et d'autres à délire mélancolique systématisé. C'est ce dernier que cette étude a pour but d'isoler en une entité clinique comparable à la maladie de Lasègue, ainsi que l'a commencé à démontrer Cotard.

Dr. **Gorodichze** (Paris).

La psychothérapie dans les différentes variétés du délire émotif.

Le terme du délire émotif a été créé par Morel (1866). Il a désigné sous ce nom „un faisceau de faits d'impressionnabilité et d'émotivité avec prédominance de certaines idées fixes, de certains actes anormaux, mais sans que l'on puisse arguer, dans tous les cas, de la compromission forcée et absolue des facultés intellectuelles". Un grand nombre de monomanies affectives et instinctives d'Esquirol y trouvait place. L'illustre auteur du Traité des dégénérescences (1857), au lieu d'en faire des attributs significatifs de l'influence dégénérative, les rattachait à une névrose du système ganglionnaire viscéral. Mais sa définition clinique n'en est pas moins bonne à garder puisqu'elle implique la modalité psychique capitale des nombreuses variétés de cette maladie, l'émotivité. De toutes les autres définitions (Folie impulsive — Dagonet; Pseudo-monomanie — Délasiauve; Pseudo-aliénation — Bittod; Folie instinctive ou Folie des actes — Foville) celle de M. Magnan paraît la plus rationnelle. Frappé de l'invariable source étiologique de l'entité morbide de Morel, la dégénérescence, il a cru en faire des syndromes épisodiques de la folie des dégénérés. Toutes les phobies, obsessions impulsives ou abouliques sont pour lui des stigmates psychiques de la dégénérescence et sa définition étiologique se trouve contenir ainsi une véritable pétition de principe: elle suppose comme certain ce qui ne l'est pas et qui a besoin de preuve; elle répond en termes différents la même chose que ce qui est en question.

Ne vaut-il pas mieux alors conserver le terme créé par Morel qui a le mérite de mettre en relief le symptôme prédominant de cette espèce maladive, l'émotivité, quitte à admettre que c'est là le mode habituel de réaction affective de certains dégénérés? Nous l'avons jugé ainsi sans que pour cela, bien entendu, nous nous sentions le moins du monde engagé à suivre l'auteur dans son interprétation pathogénique. Les troubles vasomoteurs (palpitations du cœur, constriction à l'épigastre, rougeur et pâleur alternatives, bouffées de chaleur, sueurs froides, etc.) qui accompagnent les crises d'obsession l'ont conduit à l'hypothèse de l'altération des ganglions viscéraux. Il prenait à tort l'expression extérieure de l'angoisse résultant de la lutte pour la cause efficiente de la maladie, qui n'est qu'une défectuosité psychique.

Une autre raison, qui nous a déterminé à nous servir de la définition de Morel, réside dans le traitement employé. Il nous a semblé qu'une affection dont tous les frais cliniques sont faits presque exclusivement par une exaltation maladive de l'émotivité, appelait, pour

ainsi dire, logiquement un traitement psychique. Il en devenait l'antidot. Et c'est cette adaption du remède au mal que nous avons tenue à faire présumer déjà dans le titre de la communication. Les émotifs, du reste, eux-mêmes, qu'ils soient douteurs, impulsifs ou abouliques, d'instinct réclament la suggestion. C'est à elle, en somme, qu'ils demandent du soulagement à leurs souffrances, quand ils expriment le besoin d'une affirmation étrangère. On les rassure même avec une facilité extraordinaire. Mais ceci ne constitue qu'une intervention tout passagère. Il s'agit de combattre plus efficacement, moins transitoirement leur émotivité maladive en leur donnant une assiette, une maîtrise d'eux-mêmes qui leur permette d'acquérir définitivement des réactions psychiques normales.

La psychothérapie, associée à des règles générales d'hygiène nerveuse, nous a donné de bons résultats dans un grand nombre de cas. Nous avons eu recours à la suggestion que nous proposerons d'appeler à l'état de recueillement. L'état de veille ordinaire, par la multitude de sensations extérieures qui distraient à chaque instant le malade, empêche les idées à suggérer de pénétrer assez profondément dans son esprit et de s'y graver avec une intensité suffisante. L'hypnose vraie, outre qu'elle est souvent difficile ou impossible à provoquer dans certains cas d'obsessions avec angoisses continues, est souvent suivie chez ces malades d'une fatigue nerveuse trop grande pour qu'ils puissent profiter complètement du calme que vous avez cherché à leur procurer.

Il n'en est pas de même de l'état de recueillement. En repliant le malade sur lui-même, en ramassant toute sa tension nerveuse sur un seul point on a l'avantage de créer un état psychique, qui n'est autre qu'une forte mais simple attention. Le malade est tout oreilles. Il nous suit, nous écoute de tout son être. Vos paroles alors, empruntant leur force, tantôt au raisonnement, tantôt à l'affirmation simplement impérative, ayant toutes pour objet de corriger la réflectivité psychique défectueuse, trouvent son champ cérébral dans des conditions de réceptivité exceptionnellement favorable. Elles s'y introduisent à la faveur de l'attention, finissent par s'y incruster jusqu'à devenir plus tard un puissant appui mental, auquel le malade aura recours chaque fois qu'une circonstance quelconque sera sur le point de faire éclater l'obsession psychopathique.

Le délirant émotif est très accessible aux encouragements que vous lui prodiguez. Quelques-uns même, à la deuxième séance, vous reviennent tout joyeux, pleins de reconnaissance de les avoir si vite délivrés. Ne vous hâtez pas de triompher: si l'impressionnabilité du sujet facilite jusqu'à un certain point l'absorption d'idées et de sensations curatives, par contre, son instabilité mentale tend à leur enlever tout caractère de durée et de solidité. Autant vouloir laisser de profondes empreintes sur des sables mouvants. Le malade vous paraît aujourd'hui tout-à-fait dans la bonne voie. Demain, il vous reviendra de nouveau désemparé, en proie à ses anciennes angoisses et complètement désespéré. Un évènement quelconque, le plus souvent futile, l'a rejeté dans son enfer. Sachez prévoir le retour possible de pareilles crises et ne vous découragez pas. Recourez vigoureusement aux

mêmes moyens psychiques et vous en viendrez encore une fois à bout. L'excessive inflammabilité affective de ces malades ne s'éteint qu'à la longue et parmi de fréquentes alertes.

Le traitement d'orthopédie psychique demande de la part du médecin beaucoup de patience et de persévérence, de la douceur jointe à la fermeté. On agit d'autant plus efficacement sur les malades qu'on leur donne le sentiment de s'intéresser tout particulièrement à leur cas et de compatir sincèrement à leurs souffrances. La plupart de ces déséquilibrés du reste, surtout ceux atteints de la folie du doute et du délire du toucher, sont vraiment à plaindre et méritent toute notre pitié. Nous avons toujours eu soin de ne jamais nous départir à leur égard d'une constante bonté et d'une parfaite égalité d'humeur. Aussi chaque séance de suggestion produisait-elle son maximum d'effet. Les malades partaient non seulement réconfortés sur le moment, mais encore emportant avec eux une véritable provision d'énergie, de résistance mentale. Ils en emmagasinaient l'effet et au bout d'un certain temps ils se trouvaient en possession d'une émotivité presque normale.

Malheureusement, malgré tous les efforts, le traitement échoue encore quelquefois. C'est surtout à la troisième période de Legrand du Saulle que la suggestion n'a plus de prise. Le malade est las de lutter, il abdique volontairement et consciemment sa personnalité raisonnante, s'abandonne avec résignation à son délire et adapte l'existence à ses obsessions contre lesquelles il ne veut plus rien tenter. De paroxystiques, elles sont devenues continues, ont fini par s'organiser dans sa mentalité et ont conduit le malheureux à un état pseudo-démentiel qui le rend inaccessible à toute action suggestive.

Mais on a très rarement l'occasion d'être consulté par des malades arrivés à ce degré de desagrégation psychique. Ils viennent implorer votre secours principalement à leur période d'état,—au début le délirant émotif est plutôt réticent,—quand ils se débattent désespérément contre le mal et ont peur d'y laisser leur raison. La psychothérapie alors est vraiment une ressource précieuse. Si elle ne guérit pas toujours, elle apporte en tous cas pour le moins un mieux sensible et les malades vous en savent toujours infiniment gré.

Nous nous sommes servi de cette méthode de traitement dans 38 cas et nous avons été heureux d'obtenir un bon résultat chez 23 de ces malades. Dans 9 cas l'annulation n'a été que passagère et dans 6 cas nous avons complètement échoué. C'est la psychopathie connue sous le nom du délire du doute et du toucher qui est la plus difficile à modifier. L'hérédité névropathique, même chargée, ne m'a pas paru être un obstacle à l'action du traitement. L'âge et le sexe n'ont également exercé aucune influence.

Discussion.

Prof. **Régis** (Bordeaux): Les idées développées par M. Gorodichze sont analogues à celles que M. Pitres et moi nous avons soutenues dans notre rapport, en particulier la base émotive des obsessions, et l'importance dans leur traitement de la psychothérapie non hypnotique.

Nous ne nous séparons de M. Gorodichze que sur un point: c'est sur la dénomination de „délire émotif“ formulée par Morel, qu'il propose de conserver aux obsessions. L'obsession n'est pas un délire, et Morel lui-même l'a dit, ce qui montre que son appellation est mauvaise. Mieux vaut se rallier au terme aujourd'hui généralement adopté d'obsession, qui ne préjuge en rien de la nature de l'état pathologique.

Dr. **Tokarsky** (Moscou) prit aussi part à la discussion.

Prof. **Meschede** (Königsberg):

Das Programm der heutigen Sitzung ist erledigt: wir stehen am Schlusse unserer Verhandlungen. Bevor ich jedoch die Sitzung schliesse, habe ich die angenehme Pflicht zu erfüllen, im Namen der Mitglieder der psychiatrischen Abteilung der Section VII unseren aufrichtigen Dank auszusprechen den Männern, deren Bemühungen es zu danken ist, dass unsere Section so gut organisirt gewesen ist und dass wir mit grosser Befriedigung auf den Verlauf derselben zurückblicken können. In erster Linie haben wir unseren Dank und unsere Anerkennung auszusprechen den Vorstands-Mitgliedern, den Herren Professoren Koshevnikov, Korsakov und Roth, sodann auch denen, die ihnen bei Bewältigung der jedenfalls sehr umfangreichen und zeitraubenden Correspondenzen und Drucklegungen treu zur Seite gestanden haben, also insbesondere den Secretairen der Section, den Herren Privatdocenten Dr. Minor und Dr. Serbsky. Aber ich darf auch nicht unerwähnt lassen das liebenswürdige Entgegenkommen und die noble Aufnahme, die wir hier überall, zumal auch bei den Herren Collegen und den Mitgliedern der Moskauer neuropathologischen und psychiatrischen Gesellschaft gefunden haben. Alles das wird bei uns in dauernder angenehmer Erinnerung bleiben.

Für die heute gesondert tagende psychiatrische Abteilung unserer Section concentrirt sich der Ausdruck unseres Dankes nun noch ganz besonders auf unseren verehrten Praesidenten, Herrn Professor Dr. Korsakov, in dessen so vortreflich eingerichteter Klinik zu tagen uns heute vergönnt ist. Durch seine Arbeiten von anerkannt hohem wissenschaftlichem Werte ist der Name Korsakov in der Literatur uns allen ja schon längst ein guter Bekannter. Heute haben wir ihn nun auch von der praktischen Seite als Leiter der psychiatrischen Klinik kennen und schätzen gelernt und der musterhafte Zustand der Klinik die wir vorhin durchwandert haben, hat uns Alle erkennen lassen, in welch vortrefflichen Händen die Leitung derselben sich befindet und wie hervorragend die klinische Psychiatrie hier in Moskau vertreten ist. Aber es ist nicht allein der Zoll der Hochachtung und Anerkennung, den es mich drängt unserem verehrten Praesidenten in Ihrem Namen auszusprechen, vor Allem habe ich auch dem Gefühle lebhafter Sympathie Ausdruck zu geben, welche die Liebenswürdigkeit seiner Geschäftsleitung und die edle Humanität seiner ganzen Persönlichkeit in uns erweckt hat!

Und so schliesse ich die Sitzung in dankender Anerkennung und angenehmer Erinnerung mit dem Rufe:
Auf Wiedersehen! Au revoir! До свиданія!

SOUS-SECTION DE NEUROLOGIE.

Président: Prof. van Gehuchten (Louvain).

Dr. **A. Raïchline** (Paris).

Sur le priapisme nocturne chronique.

(Autoanalyse).

L'orateur fait une communication très résumée sur le sujet de priapisme nocturne chronique, affection très rare, comme on sait. Il cite succinctement trois cas de cette affection qu'il a observés dans la clientèle privée (les observations détaillées seront publiées ultérieurement dans un autre travail). Un de ses malades est un tabétique à la période préataxique, avec dégénération progressive très avancée des nerfs optiques. Chez l'autre, le priapisme s'est développé à la suite d'une blénorrhagie chronique traitée par des dilatations très fréquentes et douloureuses. Le troisième est un ancien syphilitique, très nerveux, chez lequel l'exploration spéciale révèle une hyperesthésie très prononcée de la muqueuse uréthrale.

L'affection est très rebelle au traitement, et tous les efforts du médecin restent le plus souvent sans aucun résultat.

Discussion.

Prof. **Pitres** (Bordeaux): Le priapisme nocturne n'est pas très rare chez les tabétiques. Il a été signalé, si je ne me trompe, par M. Fournier. Je connais trois malades qui en sont atteints depuis plusieurs années. Aucun traitement n'a réussi à les améliorer.

Dr. **L. Minor** (Moscou) cite une observation du Dr. Grünstein de Toula, où le priapisme existait au cours d'une fièvre palustre.

Dr. **Raïchline**: Les faits de priapisme dus aux états constitutionnels sont connus. M. Minor nous a parlé de l'impaludisme. Il y a des cas où le priapisme est dû au diabète et à la leukémie.

Dr. **Friedel Pick** (Prag): Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass der Priapismus bei Leukaemia doch meist nicht, wie der in Rede stehende, auf nervöse Laesionen, sondern auf Thrombosen zurückzuführen sei.

Dr. **Lagoudaky** (Paris).

Dystrophie musculaire progressive juvénile.

(Résumé).

Messieurs,

J'ai l'honneur de vous présenter ce petit malade, âgé de quatre ans, qui représente, comme vous pouvez le constater, un cas pathologique très rare et en même temps très compliqué. Il est atteint probablement de dystrophie musculaire progressive juvénile, d'un type, cependant, qui s'éloigne un peu de celui décrit par le professeur Erb.

La mère du petit malade est bien portante, son père, très sobre, n'a jamais eu la syphilis. On ne retrouve aucune trace de cette maladie dans les générations précédentes. L'hérédité, par conséquent, n'est pas directe, mais, si elle existe, collatérale.

Le malade est né avant terme, à sept mois, à la suite d'un travail assez prolongé. L'accouchement avant terme est attribué à une chute de voiture. Le malade est enfant unique, depuis sa naissance il a été nourri à la cuillère.

Pas de maladie infectieuse avant le début de la maladie ni après.

Mais il est impossible de fixer le début de la maladie, le malade présentant depuis le jour de sa naissance l'aspect d'une paralysie bulbaire. A l'âge de treize mois l'enfant réussissait à se mettre debout; depuis, sa jambe droite est devenue impotente.

Actuellement, l'atrophie unilatérale droite est évidente. Le pied droit en équin, l'atrophie est plus marquée à la racine des membres. Le buste est amaigri et bien caractéristique. Les épiphyses sont épaissies, la scoliose est bien marquée. Les réflexes tendineux existent encore.

Pas de troubles de la sensibilité générale et spéciale ni des sphincters.

Adipose du tissu cellulaire sous-cutané. Pas de réaction de dégénérescence.

Absence de contractions fibrillaires. La tête présente le masque myopathique type. La lèvre inférieure pendante laisse échapper la salive par les commissures. Les globes oculaires sont saillants sans exophthalmie, les paupières ne ferment pas complètement les yeux, les paupières droites moins facilement que les gauches. Les muscles de la langue ne sont pas indemnes, la moitié de la langue est atrophiée, comme vous voyez, d'une façon bien marquée. Cette particularité a été signalée une seule fois par M. Déjerine. Le petit malade est très intelligent, il ne peut prononcer certaines lettres de l'alphabet, mais il s'en rend compte et le fait observer lui-même.

Les grandes plaques de xanthélasma du cuir chevelu et de la figure sont congénitales.

Son facies myopathique étant congénital, il s'agit de savoir si l'on peut supposer que l'affection a débuté vers le cinquième mois de la vie intra-utérine, lors de la chute de voiture de la mère.

Dans ce cas nous pourrons dire avec M. le professeur Roth de Moscou (1891) que la cause première de l'affection doit être cherchée dans les modifications de la cellule fécondée qui sert à la formation du système musculaire.

Discussion.

Prof. **Kojevnikov** (Moscou): Il est impossible de se prononcer d'une façon catégorique, le cas étant extrêmement compliqué.

Prof. **Obersteiner** (Vienne): Pour moi il s'agit d'un arrêt de développement des pédoncules.

Dr. **Minor** (Moscou): Ou d'une hémorragie cérébrale.

Prof. **Pitres** (Bordeaux): On ne peut guère se prononcer; l'enfant présente aussi des phénomènes de myxœdème.

Prof. **Raphaël Vizioli** (Naples).

Sur les affections parasyphilitiques du système nerveux.

(Résumé).

1⁰ Quatre cas de diplégie cérébrale spastique infantille. — Forme hérédo-familière.

Sans tare nerveuse des parents. Père syphilitique, huit ans avant le mariage. Une fille et trois garçons en bas âge nés à terme sans anomalie de l'accouchement etc. Tous bien portants jusqu'à l'âge de deux ans à peu près. Apparition pour tous, à cette époque, des contractures aux membres inférieurs et puis aux supérieurs à un degré différent; le premier enfant âgé de neuf ans, la contracture a envahi partout, même les muscles de la face et de la déglutition. Tous n'ont jamais marché à cause de la rigidité extrême des membres inférieurs. Dans tous exagération tendineuse. Réaction électrique normale. Point de troubles de la sensibilité. Aux yeux, rien d'anormal. Intelligence médiocre. Le troisième né parle bien, les autres à peine, lentement prononcent quelques mots.

Cette forme de diplégie familière est progressive et il faut l'inclure parmi les affections organiques héréditaires avec la paralysie spinale spastique familière, avec les différentes formes d'amyotrophie familière, avec ataxie héréditaire de Friedreich, etc.

Il semble que c'est l'expression d'une faiblesse de certaines systèmes des centres nerveux; et comme cette faiblesse offre des degrés commes des degrés plus ou moins virulents offrent les diverses substances chimiques, ou toxines, qui circulent dans le sang, par là on peut expliquer pourquoi l'affection commence dans les différents âges, l'emportant toujours, parmi les cas connus jusqu'à présent de cette maladie, ceux où le commencement paraît dans le bas âge. Il paraît qu'à une certaine époque de la vie la disparition d'une fonction ou d'un système organique soit fatale pour les malheureux qui en sont prédestinés. Une loi biologique de quelques animaux inférieurs se reproduirait en ce cas, qui perdent à une époque fixe des organes et des fonctions importantes, en donnant de la sorte un clair exemple de celle que les naturalistes appellent métamorphose regressive.

En cela joue un grand rôle la syphilis paternelle, dont les toxines ont agi comme un lent poison et qui à une certaine époque a atteint le système le plus important de l'organisme, tel que celui des fibres pyramidales.

2⁰. Contribution clinique sur une forme d'amyotrophie spinale progressive d'origine syphilitique.

Ce nouveau type d'amyotrophie, même ayant des ressemblances avec le type Aran-Duchenne et avec la maladie de Charcot, a des caractères anatomiques et cliniques tels à constituer un type à soi. Quoique entrevu par Duchenne et Vulpian il a été bien étudié par Raymond, Poussard, Fournier etc. — Raymond

a fait l'autopsie sur un cas qui est resté unique dans la littérature. Selon cet auteur les lésions anatomiques se reduiraient à une méningo-myélite vasculaire diffuse avec des altérations considérables des cornes antérieures: L'altération des vases (jusqu'à l'oblitération de quelques-uns d'eux) est la lésion, d'après Raymond, primitive de laquelle les autres dépendent.

La symptomatologie de cette affection est résumée en cela: douleurs et paresthésies, parésies et paralysies qui précèdent l'atrophie, qui commence des muscles de la main et peu à peu atteint tous les muscles; conservation de la sensibilité et des réflexes.

Cette symptomatologie se trouve dans un cas que je suis en train d'étudier et comme le malade est mourant à cause de l'atrophie très développée, si le décès arrive, je serai hereux de pouvoir au congrès prochain international, outre la description du cas, présenter aussi le résultat de l'autopsie.

En mon cas, enfin, on doit attribuer aux toxines de la syphilis, que le malade avait prise à l'âge de vingt ans, l'altération des vases de la moelle et ses conséquences.

Discussion.

Dr. **Raïchline** (Paris): L'existence d'une forme d'atrophie musculaire progressive d'origine parasyphilitique, décrite pour la première fois par mon maître, M. Raymond, n'est plus douteuse. J'en ai présenté un cas de ce genre il y a un an à la Société Médicale du IX arrond. de Paris, et voici les photographies de cette malade. Dans les cas de ce genre, comme ont démontré les autopsies, il s'agit d'une méningo-myélite vasculaire diffuse à prédominance de lésions dans les cornes antérieures. Au point de vue clinique cette forme se caractérise entre autre par l'existence de douleurs concomitantes persistantes dans les membres affectés, par l'atrophie précoce des muscles de la nuque, et par la présence de quelques phénomènes (exagération des réflexes rotuliens, troubles passagers des sphincters) qui démontrent la participation des cordons latéraux.

Prof. **Buicli** & Dr. **Varnali** (Bucarest).

Polynévrite arsénicale.

Sultane Arsenesco, paysanne, âgée de 28 ans, journalière de son état, souffrait depuis bientôt huit ans d'une leucorrhée, bien tenace et qui se compliquait de temps en temps de métrorrhagies.

Lasse de supporter les ennuis de cette infirmité, elle a eu recours il y a un an (1896) au mois d'août, aux soins empiriques d'une vieille femme.

Le traitement était extrêmement héroïque, car la potion se composait d'une solution alcoolisée d'arséniate de sodium et de mercure à l'état métallique.

Dès la première dose notre malade éprouva de violentes douleurs d'estomac, des vomissements et une diarrhée coliquative.

Le lendemain, reprise du traitement: la malade prend une autre dose suivie des mêmes accidents, et bien qu'elle se trouvât très affaiblie, elle continua quand même à prendre sa drogue, mais pas impunément, car le troisième jour elle fut

atteinte d'une stomatite fort intense. Les ganglions cervicaux étaient engorgés, les conjonctives congestionnées et pas de troubles du côté des voies aériennes.

Le quatrième jour les selles deviennent sanguinolentes, l'appétit est nul et les accidents gastro-intestinaux se répètent. Ajoutons que la malade commence à avoir une sensation de chaleur sur tout le corps.

Elle affirme avoir eu de temps en temps de l'epistaxis, mais pas d'ictère ni des manifestations du côté de la peau. Elle a, pourtant, perdu une grosse partie de sa chevelure.

Quant aux phénomènes nerveux, nous apprenons qu'elle a eu dès les premiers jours de son traitement des vertiges, des douleurs sur tout le corps et une terrible insomnie qui lui rendait l'existence malheureuse.

Elle a eu un accès de convulsions, unique dans toute sa maladie.

Jusqu'ici nous n'avons à enregistrer que des phénomènes anormaux sensitifs la plupart du temps, mais, vers la troisième semaine apparaissent les signes avant-coureurs de la paralysie; c'est-à-dire que la malade avait commencé à sentir des fourmillements dans les membres et un engourdissement qui fut remplacé la cinquième semaine par une paralysie et une anesthésie des mains et des pieds.

Voici d'ailleurs l'état de notre malade le 7 avril 1897, jour de notre premier examen.

Amaigrie par une continuelle déplétion, elle est pâle ayant le système musculaire et osseux peu développé.

Présente deux petites cicatrices sur la face. Poumons, foie [1]), rate, reins normaux. Le cœur aussi ne présente d'anormal que le choc, qui est presque imperceptible au toucher.

La région épigastrique ainsi que le reste du ventre est indolore. La pression même n'éveille pas de douleurs.

La luette un peu déviée à gauche.

Il ne reste plus de la stomatite, dont parle notre patiente, qu'une légère gingivite localisée à la mâchoire inférieure. On y voit suinter une goutte de sang ainsi que du pus.

La sensibilité au toucher ainsi qu'à la douleur est exagérée, mais rien qu'aux jambes jusqu'aux genoux et aux mains jusqu'à l'articulation radiocarpienne. Sur tout le reste de la peau les sensibilités sont normales. On trouve sur la face antéro-interne de la jambe et du pied droit le phénomène de l'hyperesthésie relative. Une légère piqûre passe inaperçue, tandis que si on presse un peu plus fort on provoque des cris de douleur.

Ajoutons que la sensibilité au froid était extrêmement exagérée. Elle avait renoncé à l'eau froide, et c'est toujours avec l'eau chaude qu'elle se lavait. Et bien qu'il fût assez chaud dans nos salles, elle restait tout le temps emmitouflée dans sa couverture et la tête couverte d'un fichu en laine. C'est pourquoi nous n'avons pu la photographier toute nue.

A la suite de la paralysie des fléchisseurs des pieds, (extenseurs des doigts) les pieds sont tombants, ballants en adduction et légère rotation en dedans. Les bouts des pieds se rapprochent de telle façon qu'ils ont l'air de vouloir se toucher. Les orteils sont tous demi-fléchis, le premier orteil en complète flexion. La plante anormalement voûtée, tourne vers la ligne médiane. Par conséquent le bord interne est un peu plus relevé que l'externe. La flexion des pieds est nulle. Les muscles extenseurs des pieds sont normaux.

On constate un steppage très caractéristique. Le réflexe de Westphal disparu, le réflexe cutané plantaire et abdominal sont conservés. Pas d'atrophie marquée du côté des pieds, alors qu'on trouve une amyotrophie prononcée aux mains. Ainsi les thénars, hypothénars et les muscles interosseux sont visiblement atrophiés. C'est pourquoi la déduction des doigts est difficile. Pourtant la flexion et l'extension, les mouvements de latéralité des mains sont normaux. L'attitude de la main est simienne. L'épreuve du dynamomètre donne 5 à droite 6 à gauche [2]).

Grâce à l'inégale atrophie des muscles interosseux les doigts ont une attitude plus ou moins étendue, plus ou moins rapprochée. Ainsi le petit doigt gauche ne parvient pas à atteindre une complète extension. L'annulaire et le médian droit sont toujours accolés.

---

[1]) Pas de glycosurie alimentaire.

[2]) Les muscles de la jambe sont très douloureux à la pression.

Un fait bien curieux et qui est digne de toute notre attention, c'est la présence de mouvements choréiformes qui agitent le pouce, l'annulaire et le petit doigt gauches. Les contractions idiomusculaires (avant-bras, bras) sont exagérées.

Le goût, la vue, l'odorat sont conservés. L'intelligence intacte.

La sensibilité électrique normale; les fléchisseurs du pied ne se contractent pas aux courants interrompus.

Le 21 avril, à la suite de quelques séances de courrants faradiques, elle recouvre en partie les mouvements physiologiques et était en voie de guérison, quand tout d'un coups, prise d'un irrésistible mal de pays, elle quitta l'hôpital.

En résumé nous voyons que des deux substances toxiques, le mercure et l'arsenic, la première ne donne qu'une stomatite, la seconde reproduit l'ensemble symptomatique si bien décrit dans les leçons clinique du professeur Raymond.

Ce qu'il y a de nouveau dans cette observation c'est la présence du phénomène de l'hyperesthésie relative et des mouvements choréiformes localisées au pouce, à l'annulaire et au petit doigt gauches.

Maintenant, était-ce une névrite, une myélite, ou les deux à la fois? Nous croyons, et la marche de la maladie nous y autorise, que chez notre malade les neurones moteurs périphériques étaient atteints rien qu'en leurs prolongements qui constituent les nerfs.

C'est-à-dire que nous nous sommes arrêtés au diagnostique de névrite plutôt qu'à celui de myélite arsénicale, car les névrites guérissent tandis que les myélites sont incurables, et nous répétons, notre malade est sortie en complète voie de guérison.

Encore quelques séances d'électrotérapie, et elle eût complètement recouvré les mouvements physiologiques.

Dr. G. **Durante** (Paris).

Contribution à l'étude des dégénérescences propagées.

Altération des cordons postérieurs secondaire à une lésion cérébrale en foyer.

Une nouvelle observation d'altération des cordons postérieurs consécutive à une alteration en foyer de l'écorce cérébrale vient appuyer celles que nous avons déjà publiées antérieurement en 1894 et 1895, où les mêmes altérations des cordons postérieurs se retrouvaient à la suite de foyers de ramollissement intéressant le centre optique dans le premier cas, et l'écorce cérébrale dans le second cas.

La dégénérescence rétrograde qui, à la suite de l'interruption d'un tronc nerveux, remonte dans le bout central vers le centre trophique, mise en lumière par v. Gudden, est très connue aujourd'hui et a été retrouvée aussi bien dans les centres (dégénérescences ascendantes du faisceau pyramidal, certains faits de sclérose combinée) que dans les nerfs périphériques.

Ce que l'on admet moins généralement c'est que, de la même façon que la dégénérescence Waller'ienne, cette dégénérescence rétrograde puisse se propager d'un neurone au neurone suivant.

Nous croyons cependant que, comme celles que nous avons publiés antérieurement, l'observation que nous apportons est un nouveau fait

d'altération des cordons postérieurs secondaire à une lésion cérébrale, par dégénérescence rétrograde propagée à travers les relais bulbaires.

Plusieurs résultats expérimentaux, du reste, et les nombreuses observations publiées sous des titres divers par différents auteurs appuient cette manière de voir. Histologiquement, enfin, il s'agit d'une atrophie, d'une altération chimique de la myéline avec conservation du plus grand nombre des cylindres-axes plutôt que d'une véritable sclérose avec disparition totale des éléments.

Cette propagation possible de la dégénérescence rétrograde qui entre certainement en cause dans les lésions médullaires observées chez les amputés, dont relève au moins un grand nombre de scléroses latérales amyotroppiques et peut-être de tabes spasmodiques, est importante à connaitre dans les cordons postérieures. Si, en effet, le plus grand nombre des tabes vrais sont d'origine radiculaire, ganglionnaire ou périphérique, il est vraisemblable que certaines affections tabétiques ou du moins tabétiformes, que certaines scléroses systématisées des cordons antérieurs soient la conséquence directe de lésions diffuses ou en foyer de l'encéphale.

Clôture de la Session.

Prof. **Kojevnikov** (Moscou):

Messieurs, nos séances sont finies; je présume qu'en fermant les comptes nous avons bien le droit de dire que notre section est très réussie.

Près de 100 communications étaient faites, les rapports sur nos thèmes de programme ont été très détaillés et parmi les rapports hors programme maints présentaient le plus haut intérêt. Tous ces travaux réflètent bien l'état de notre science actuelle et, qui plus est, nous y trouvons toute une série de faits et d'idées qui ouvrent de nouvelles voies pour notre science!

Je suis bien aise de pouvoir exprimer ma reconnaissance la plus profonde à Mm. les présidents d'honneur pour leur concours bienveillant et à tous nos chers Confrères qui ont bien voulu faire ici leurs rapports. Je remercie enfin tous les membres de la section pour l'amabilité avec laquelle ils ont fréquenté nos séances.

Puissent nos chers Confrères venus de loin garder une aussi bonne impression de ces quelques jours passés ensemble que celle qu'ils laissent après eux! Puisse ce bon souvenir nous servir d'impulsion pour la continuation de nos travaux scientifiques! Mais ce que je désire de tout mon cœur c'est que les travaux de notre section puissent avoir une bonne influence sur nos jeunes confrères devant lesquels s'étalent encore de larges horizons scientifiques.

Encore une fois, Chers Confrères, salut et à bientôt!

Prof. **Jolly** (Berlin):

M. H.! In dem Augenblick, in welchem die so interessanten und anregenden Verhandlungen der neurologisch-psychiatrischen Section zu Ende gekommen sind, ist es uns allen, die wir aus den verschiedenen Teilen der Welt hier in Moskau zu gemeinsamer Arbeit mit den einheimischen Vertretern unserer Wissenschaft uns versammelt haben, Bedürfniss, dem Gefühl des herzlichen Dankes Ausdruck zu geben, welches uns gegen unsere Moskauer Collegen erfüllt. Ich empfinde es als eine hohe Ehre, dass ich im Namen der auswärtigen Collegen, vor Allen auch im Namen meiner specielleren Landsleute diesem Gefühle Worte verleihen darf.

Die überwiegende Mehrzahl der von auswärts gekommenen Collegen hat zum ersten Male dieses Land und diese Stadt betreten und eine Fülle von neuen und überraschenden Eindrücken ist uns hier zu Teil geworden. Wussten wir auch längst aus ihren zahlreichen Publicationen, dass unsere hiesigen Fachgenossen in wissenschaftlicher und praktischer Arbeit in vorderster Reihe stehen, so ist es uns doch erst durch die unmittelbare Anschauung zum Bewusstsein gekommen, dass sich hier, im Herzen Russlands, eine Pflanzstätte der Wissenschaft entwickelt hat, welche ebenso sehr in allen unseren Einrichtungen und Hilfsmitteln wie in dem wissenschaftlichen Range ihrer Vertreter zu den besten gehört, welche irgend eine Nation aufzuweisen hat. Durch die einsichtige und thatkräftige Fürsorge der Staatsverwaltung, nicht minder aber auch durch reiche Zusendungen von für das öffentliche Interesse begeisterten Privatleuten sind die medicinischen Institute hier zu Anstalten ersten Ranges ausgeführt worden.

Wir scheiden von hier mit dem Eindruck, dass insbesondere auch die unserem speciellen Arbeitsgebiete der Neurologie und Psychiatrie hier gewidmeten Kliniken sowol an Einrichtungen für die Krankenpflege als an Ausstattung der wissenschaftlichen Laboratorien und Sammlungen Musteranstalten sind, welche für sich anders Orts als nachahmungswerte Beispiele genannt werden müssen.

Aber noch an zwei anderen Richtungen muss ich den Gefühlen der Anerkennung und des Dankes Ausdruck geben. Einmal für die überaus gastliche und liebevolle Aufnahme, welche uns hier Tag für Tag von allen Seiten zu Teil geworden ist und welche unser leibliches und geistiges Befinden zu einem so angenehmen gestaltet hat. Sodann für die musterhafte Organisation, welche ebenso sehr in der ganzen Veranstaltung des Congresses wie speciell auch in der Leitung der neurologisch-psychiatrischen Section zu Tage getreten ist. Nur vermöge dieser Leitung war es möglich, die grosse Fülle der gebotenen wissenschaftlichen Anregungen in uns aufzunehmen und zugleich dem nicht minder wichtigen Zwecke solcher Vereinigungen, welche in dem persönlichen Verkehr und in der Anknüpfung persönlicher Beziehungen mit so vielen Collegen bestehen, gerecht zu werden. Eine gewaltige Arbeit ist es, welche in einer solchen Organisation ihren Ausdruck findet, eine Arbeit, welche schon lange vor Beginn des Congresses ihren Anfang nahm und welche in den wärend derselben von Tag zu Tag leistenden Geschäften ihren Höhepunkt erreichte. Die Geschäfts-

führer unserer Section, in erster Linie die Herren Koshevnikov, Korsakov, Roth, Minor und Serbsky sind es, welchen wir bishin unseren Dank zu sagen haben, nächst ihnen allen denjenigen Herren, welche die Geschäftsleitung in ihrer mühevollen Arbeit unterstützt haben.

Möge Ihnen allen das Bewusstsein, ihr Werk mit vollem Erfolge durchgeführt zu haben, einigen Lohn für ihre ausserordentliche Mühewaltung bieten. Gestatten Sie uns zugleich der Hoffnung Ausdruck zu geben, dass die Bande der Freundschaft und Collegialität, welche wir mit Ihnen knüpfen durften, zeitlebens dauernd bleiben werden. Zum äusseren Ausdruck unseres herzlichen Dankes bitte ich alle von auswärts gekommenen Collegen, sich von ihren Sitzen zu erheben. (Geschieht).

Prof. **Pitres** (Bordeaux) remercie le Bureau et tous les collègues russes en paroles chaleureuses et exprime l'espoir d'un rendez-vous prochain à Paris.

Prof. **Meschede** (Königsberg):

Als ältestem der beiden in der heutigen Schluss-Sitzung fungirenden Ehrenpraesidenten liegt mir das nobile officium ob, nun auch im Namen aller auswärtigen Mitglieder der Section VII Dank zu sagen für alle Freundlichkeiten die uns hier erwiesen sind, und speciell dem Organisations- und dem geschäftsführenden Comité der VII Section nebst Bureau unsere pflichtschuldige Anerkennung für ihre erfolgreiche Thätigkeit auszusprechen. Ich thue dies, indem ich mich den beredten Worten aufrichtigsten Dankes, hoher Anerkennung und herzlichster Sympathie, die wir soeben von unseren hochverehrten Herren Collegen Jolly und Pitres im Namen der deutschen und französischen Mitglieder vernommen haben, nun auch im Namen der übrigen auswärtigen Mitglieder voll und von ganzem Herzen anschliesse! Der Zauber der altehrwürdigen Haupt- und Krönungs-Stadt Moskau, die grossartigen Veranstaltungen und vielfachen Aufmerksamkeiten von den Staats-Behörden und wissenschaftlichen und anderen Corporationen, insbesondere auch von unseren Specialcollegen, haben die Teilnahme am Congresse für alle auswärtigen Mitglieder zu einer höchst angenehmen und erinnerungsreichen gemacht, und speciell für unsere Section hat sie sich besonders erspriesslich und erinnerungswert gestaltet, Dank der vortrefflichen Geschäftsleitung. Vor Allen gebührt daher unser Dank unseren hochverehrten Herren Praesidenten, unter deren Leitung wir ja heute in den Stätten ihrer academischen Wirksamkeit, in ihren schön eingerichteten Kliniken zu tagen die Ehre hatten. Seien Sie versichert, meine verehrten Herren Collegen, dass uns allen die mit Ihnen zusammen verlebten schönen Tage stets in dankbarer Erinnerung bleiben werden! Wir nehmen Abschied von Ihnen mit dem Wunsche:

Auf Wiedersehen! До свиданія!



Date Due

